

Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

der

Neugebornen

von

Dr. F. Weber,
Prosector an der Universität in Kiel.

Kiel.
Carl Schröder & Comp.
1851.

Motto: „Was ich mitnehme, ist nichts von dem Kinde, sondern nur die Krankheit."

„Na so, ja nehmen Sie davon gern ein Stück mit."

(Aus dem Leben.)

Vorrede.

Die folgenden Blätter bringen das Resultat mehrjähriger eigener Naturbeobachtung. Ich habe nicht aus fünf andern Büchern das sechste zusammengeschrieben, sondern meinen bescheidenen Theil beitragen wollen zu dem größern Bau der pathologischen Anatomie, der von seiner Vollendung fast eben so weit entfernt ist, als die Religionen von der Wahrheit. Es ist mir nicht vergönnt, aus Tausenden von Leichen den wissenschaftlichen Extrat zu bereiten, dessen die kranke Pathologie zu ihrer allmählichen Genesung bedarf. Ich beneide alle Anatomen, die täglich ein=, zwei=, dreimal seciren. Das Seciren wird zur Leidenschaft, sobald nur die Augen über die Lücken der Pathologie aufgegangen sind, und über die Brauchbarkeit des Materials, mit welchem wir im Stande sind, einige derselben auszubessern. Jene Anatomen können in ihren Minen das edle Metall pfundweise graben, während wir an kleinen Universitäten mühsam die Goldkörner den Fluthen des Vorurtheils abringen müssen. Um so dankenswerther ist es, wenn in einem Labyrinth von Schwierigkeiten uns der Faden der Ariadne in die Hand gegeben wird. Einem Manne, der jetzt im Grabe ruht, dessen klarer Geist manches Licht auf dem Gebiet der Geburtshülfe anzündete, und den die Wissenschaft auch in fernen Zeiten noch mit Ehrfurcht nennen wird, dem vortrefflichen Michaelis, verdanke ich die ersten Steine zu diesem kleinen Bau. Durch ihn ward es mir möglich, manche Kindesleiche aus dem hiesigen Gebärhause zu seciren. Michaelis war nicht bloß selbst der Mann der Wissenschaft, es war ihm auch eine Freude, da seine Hand zu bieten, wo er andere in ihrem Streben unterstützen konnte. Manche spätere Gelegenheit zum Seciren verdanke ich seinem Nachfolger, dem Herrn Professor Litzmann, der mit gleicher Güte meinen

Wünschen entgegen kam. Eine ziemlich ausgebreitete Privatpraxis und die Freundlichkeit mehrerer Herren Collegen hat im Laufe der Jahre mit dazu beigetragen, mein Material zu mehren.

Ich bin nicht von dem Wahne befangen, daß ich im Stande wäre, selbst bei dem nicht unbeträchtlichen Material, was mir nach gerade zu Gebote steht, auch nur annähernd etwas Vollständiges auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie der Neugebornen zu liefern. Ich nenne meine Arbeit bei ihrem rechten Namen, „Beiträge", bitte, daß man sie als solche beurtheile und zugleich berücksichtige, daß sie im Frühling des Jahres 1851 in Schleswig-Holstein geschrieben ist. Wer nur mit ganzen und fertigen Arbeiten in der Medicin hervortreten will, dem bleibt entweder der Mund auf immer geschlossen, oder er hat einen sehr beschränkten Begriff von Vollendung und von der Medicin überhaupt. Die Natur ist nicht so armselig, selbst nicht in dem kleinen Raum der Leiche eines neugebornen Kindes, daß sie sich auf einigen Bogen Papier, oder in einem Handbuch abconterfeien ließe. Ihre Räthsel sind schwerer zu lösen, als daß ein winziges Jahrzehend mit seiner medicinischen Bevölkerung dazu im Stande wäre.

Meine kleine Arbeit erscheint in mehreren Lieferungen, damit ich Zeit gewinne, mehr Sectionen anstellen zu können. Gegen Ende dieses Sommers wird die zweite Lieferung erscheinen und die Brust- und Bauchhöhle behandeln.

Ich hoffe, daß die folgenden Blätter diesem oder jenem Arzt oder Geburtshelfer, der nicht gerade häufig Gelegenheit gehabt hat, Leichen Neugeborner zu seciren, nicht unlieb und hie und da nützlich sein werden, denn jeder Arzt, der Kinder in den ersten Monaten ihres Lebens behandelt hat, kennt die außerordentliche Schwierigkeit der Aufgabe. Wir sehen in die Wiege des kranken Säuglings, wie in eine Landschaft hinein, die in Nebel gehüllt nur hie und da halb erkennbare Umrisse unserm Auge darbietet. Der Fremdling weiß nicht, ob er Meer oder Flachland, ob er Wälder oder Städte sieht. Der Eingeborne durchschaut das Halbdunkel, erkennt

manche Gegenstände, denn er durchwandelte beim Sonnenlicht die Gegend. Aehnlich geht es den Aerzten mit den Krankheiten der Säuglinge. Wer nicht in die Leiche sah, der verkennt im Nebel der Symptome leicht die Krankheit des Neugebornen. Ich rufe zu Zeugen dieser Behauptung alle aufrichtigen Aerzte auf. Ihnen gegenüber bedarf das Feld, auf dem ich durch die folgenden Blätter mitzuarbeiten anfange, keiner Empfehlung. Die pathologische Anatomie der Neugebornen ist weniger bearbeitet, als mancher andre Theil dieser Wissenschaft. Ihre Litteratur datirt zum größten Theil aus der neuern und neusten Zeit, und ist hie und da in Zeitschriften zerstreut. Ich werde die Mißbildungen, um deren Verständniß bekanntlich Meckel das größte Verdienst hat, nur da berühren, wo sie Ursache anderer pathologischer Zustände in den letzten Monaten des Uterin-, wie in den ersten Monaten des Extra-uterin-Lebens waren. Meine Untersuchungen, die ich dieser Arbeit zu Grunde lege, beziehen sich größtentheils auf die Leichen solcher Neugebornen, die in den ersten Tagen nach der Geburt oder während, oder kurz vor derselben untergegangen. Die Zeit der Erkrankung datirt mithin in den meisten Fällen aus dem Uterinleben oder dem Geburtsact. Ich habe mich indeß nicht absolut strenge nur an die Neugebornen gehalten, sondern Sectionsbefunde auch in solchen Fällen benutzt, in denen das Kind in den ersten Monaten der Säuglingsperiode gestorben war, zumal wenn sich Erscheinungen im Leben, wie bei der Section zeigten, die ihren Beginn mit Wahrscheinlichkeit auf jene frühere Periode zurückführen ließen.

Ueber einen Punkt bin ich bei der Bearbeitung meines Materials eine Zeit lang zweifelhaft gewesen; darüber nämlich, in welcher Weise ich die von mir gesammelten Sectionsbefunde im Texte zu verwenden hätte. Ich weiß, wie langweilig es ist, Bücher zu lesen, die zur Hälfte und mehr aus Krankengeschichten und Sectionsbefunden bestehen, dennoch liegt in diesen ein großer Theil der fides für den Leser. Aus der Art der Mittheilung ergiebt es sich,

ob man zwischen den Zeilen zu lesen habe, oder in denselben. Wer weiß nicht, wie geneigt oft Schriftsteller sind, Hypothesen und vorgefaßte Meinungen durch Krankengeschichten und Leichenbefunde sich bestätigen zu lassen. Ich selbst sehe jeden Beleg der Art sehr genau an, und muß deshalb, um billig zu sein, auch andern die Mittel liefern, gegen mich gleiche Strenge zu üben. Aus diesem Grunde habe ich es nicht abweisen dürfen, wenigstens da, wo blinder Glaube nicht füglich in Anspruch genommen werden konnte, zur Beurtheilung der gezogenen Schlüsse meine Sectionsbefunde, als den Schlüssel dazu, meinen Lesern in die Hand zu geben. Ich habe dieselben soviel als thunlich gekürzt, und an den entsprechenden Stellen mit dem Text verschmolzen, um dadurch die oben angedeutete Klippe zu vermeiden. Die Dogmatiker in der Medicin, selbst diejenigen, welche sich in andrer Weise die größten Verdienste um dieselbe erworben haben, laufen Gefahr, wenigstens bei der jedesmal aufkeimenden jungen Generation viel Spreu unter den Waizen zu säen, die oft erst nach reiferer Entwicklung und nicht selten gar nicht wieder ausgestäubt wird. Es handelt sich vorläufig in der Medicin, wie in der Religion, wenn sie gedeihen sollen, nicht um den dogmatischen Glauben, sondern um den rationellen Unglauben. Den müssen wir von Anfang an zu fördern suchen, sonst bekommen wir früh in sich abgeschlossene, fertige Aerzte; und es giebt doch keine kläglichere Erscheinung in der medicinischen Welt, als diese vollendeten Aerzte. Sie kommen mir vor, wie jene Priester, welche auf's genaueste die ganze Lokalität im Himmel kennen, welche die Classification der himmlischen Heerschaaren nach Rang und Ordnung an den Fingern herzählen können, und einer so vollendeten Prognose mächtig sind, daß sie ganz genau wissen, wer von ihrer gläubigen und ungläubigen Heerde der himmlischen Freude, und wer der höllischen Leiden theilhaftig werden wird.

Kiel im April 1851. **F. Weber.**

Einleitung.

Die Leiche des neugebornen Kindes ist einer viel langsameren Verwesung ausgesetzt, als die des Erwachsenen. Gasentwickelung im Zellgewebe, feuchtes Zerfließen, übler Geruch treten selten in den ersten Wochen auf, häufiger ein unvollkommnes Auftrocknen mit Erhärtung der Haut und des Fettes. Den Grund der langsameren Verwesung suche ich in dem selteneren Vorkommen der dyskrasischen Krankheiten, die bekanntlich die Leiche des Erwachsenen zu schneller Fäulniß disponiren. Durch dies langsame Eintreten der Fäulniß ist die Leiche des Neugebornen noch längere Zeit nach dem Tode für manche Punkte pathologischer Untersuchung brauchbar. Jedoch einzelne Organe machen hier eine Ausnahme, und gehen sogar rascher als bei Erwachsenen in Fäulniß über. Kein Theil verändert sich schneller und giebt schon nach 24 Stunden hinsichtlich der Consistenzverhältnisse trübere Resultate, als das Gehirn und Rückenmark, zumal in den Fällen, wo beide mit pathologischen Ergüssen in Berührung waren. Aber auch ohne diese läßt die Consistenz beider schon nach kurzer Zeit um ein Bedeutendes nach. Das Gehirn erweicht noch früher, als das Rückenmark.

Große Vorsicht erheischt ferner die Beurtheilung der quantitativen Blutverhältnisse in einzelnen Organen und Theilen der Kindesleiche. Es ist um so mehr Gewicht auf die dabei anzuwendenden Vorsichtsmaßregeln zu legen, als eben die Anhäufung von Blut in einzelnen Organen von besonderem Einfluß auf das Leben des Kindes ist. Der Tod Neugeborner ist sehr häufig durch ungleiche Blutvertheilung und durch Austritt desselben aus seinen Gefäßen bedingt. Im Allgemeinen widerrathe ich bei der Section die Unterbindungen, denn es ist kaum möglich beim Ausführen derselben durch Wegpressen des Blutes von einer Stelle keinen künstlichen Blutreichthum an einer andern Stelle zu erzeugen; vielmehr rathe ich zu einer zweckmäßigen Reihenfolge bei der Untersuchung der Höhlen und einzelnen Organe, um der genannten Gefahr auszuweichen. Ein Organ, dem wir bei der Section der Kindesleiche besondere Aufmerksamkeit zu schenken haben, und dessen Untersuchung nie unterlassen werden darf, ist das Rückenmark. Mit der

Oeffnung des Rückenmarkskanales beginnt am zweckmäßigsten die Section, weil wir durch sie in den Blutverhältnissen am wenigsten ändern. Nur darf die Brusthöhle nicht durch Unterlegung von Holzklötzen 2c. stark gedrückt werden. Ich werde später diejenigen Fälle aufführen, in denen wir auch hier schon bedeutende Blutungen, die auf den späteren Befund störend einwirken, erleben können. Nach der Untersuchung der Rückenmarkshöhle und ihres Inhalts ist die Oeffnung der Brusthöhle vorzunehmen, indeß nicht in der Absicht, hier alle Theile gleich genau zu untersuchen, sondern nur, mit Vermeidung von Verletzung größerer Gefäße, im Allgemeinen eine Ansicht über die Blutverhältnisse in ihnen, wie in den Lungen und im Herzen zu gewinnen. Dann folgt die Unterleibshöhle, und zwar gleichfalls mit Vermeidung von Gefäßverletzung. Nun erst schreitet man zur Oeffnung des Schädels und zur Untersuchung seines Inhalts. Kehrt man darauf zur Brust- und Bauchhöhle zurück, um sie im Einzelnen vorzunehmen, so wird man oft eine bedeutende Veränderung in der Spannung und Füllung ihrer Gefäße wahrnehmen, weil der sinus transversus meistens eine Menge Bluts ergossen hat, und man wird erkennen, daß man bei anderer Reihenfolge zu falschen Resultaten über Blutanhäufungen gelangt sein würde.

In denjenigen Fällen, wo es besonders auf die Untersuchung des Rückenmarkes und seiner Umgebung ankommt, rathe ich, die Leiche möglichst bald nach dem Tode auf den Bauch legen zu lassen. Wenn gleich durch Rückenlage keine erhebliche Veränderung in den Blutsverhältnissen der Capillaren entsteht, so erzeugt dieselbe doch in den größeren Venennetzen, die bekanntlich den ganzen Rückenmarkskanal und die dura mater umgeben, zuweilen Blutsenkung, die theils zu falschen Resultaten Anlaß giebt, theils die genaue Untersuchung des Rückenmarkes und seiner Häute durch eintretende Blutüberschwemmung erschwert. Ich hatte bei trismus der Neugebornen längere Zeit immer dieselben bedeutenden pathologischen Erscheinungen in- und außerhalb des Sacks der harten Rückenmarkshaut gefunden, die, verglichen mit dem oft unbedeutenden Befund nach trismus bei Erwachsenen, mich mißtrauisch machten. Um darüber auf's Reine zu kommen, ob hier von dem Blutreichthum und den stets sich wiederholenden Exsudaten und Extravasaten vielleicht etwas auf die Rückenlage zu bringen sei, fing ich an, eine kleine Reihe von Gegenproben anzustellen, indem ich theils nach stattgehabter Rückenlage das Rückenmark solcher Kinder untersuchte, die nicht am trismus verstorben waren, theils Trismus-Leichen vor der

Section auf den Bauch legte. Ich fand bei den letzteren keinen wesentlichen Unterschied in den später anzugebenden Blutsverhältnissen, trotz der Bauchlage, und bei den ersteren im Haargefäß nur die normale Injection; in der Umgebung des Rückenmarkes jedoch im Ganzen Blutfülle. Bei einem Kinde, das schon im Uterus abgestorben, bei 2 Zoll 6 Linien der conjugata von Professor Michaelis durch Perforation zur Welt befördert wurde, und dann 2 mal 24 Stunden auf dem Rücken gelegen hatte, ergab die Section: Blutreichthum in den Venenplexus, die den Sack der dura mater umgeben, kein Extravasat, nur Spuren des gelblich sulzigen Exsudats an der äußern Fläche der dura mater, doch nicht im Vergleich mit dem Befund bei trismus und nach Krämpfen. In diesem Fall war durch die Perforation jedenfalls noch Blut verloren gegangen, deshalb eine geringere Blutsenkung als Wirkung der Rückenlage zu erwarten, und dennoch fand Blutreichthum statt. Ein anderer Fall, den ich zu dem angegebenen Zweck untersuchte, betraf ein, nach vorgefallener Nabelschnur bei engem Becken todtgebornes Kind, das 24 Stunden auf dem Rücken gelegen hatte. Es fand sich: keine starke Füllung der Venen im Rückenmarkskanal, kein Extravasat, kein sulziges Exsudat um die dura mater; das Rückenmark härtlich, doch nicht so hart, wie zuweilen beim trismus.

Die richtige Beurtheilung der Capillarinjection überhaupt, sowie namentlich in der Umgebung und in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks erfordert wiederholte Anschauung und Uebung; sie läßt sich schwer durch Beschreibung lehren. Durch häufige Anschauung verlernt man allmählich die Neigung, pathologische Injection da zu finden, wo nur die normale statt hat, und lernt zugleich, daß auf etwas vermehrte oder verminderte Injection wenig Werth zu legen ist, weil sie oft von kleinen Nebenumständen abhängt, die zum Theil nach dem Tode erst zur Wirkung kamen. Leitend sind in zweifelhaften Fällen die gleichzeitig vorhandenen oder fehlenden Exsudate und Extravasate. Das Haargefäß der Neugebornen ist sowohl zur Bildung von serösen Ergüssen, als auch besonders zu Zerreißungen ungemein geneigt. Das Urtheil über pathologische oder nicht pathologische Bedeutung von Exsudaten hat auch nicht selten seine Schwierigkeit, namentlich gehört einige Uebung dazu, die normale Quantität des serösen Inhalts der Höhlen kennen zu lernen. Diese ist sich nicht immer gleich, schwankt wenigstens um etwas. Nur größere Mengen dürfen für pathologisch gelten, wenn ihr Absonderungsorgan zugleich sich pathologisch erweist

durch Trübung oder seröse Infiltration. Indeß auch kleinere Quantitäten sind in den Fällen für pathologischen Ursprungs zu halten, wenn sie entweder durch Trübung, oder durch in ihnen schwimmende Fibrinflöckchen, oder durch blutige Beimischung sich auszeichnen. Selbst nach mehreren Tagen mischt sich selten Blutfärbestoff dem normalen Serum der Höhlen bei, und erst nach längerer Zeit wird dasselbe, wenn es ursprünglich klar war, getrübt. Solche Trübung tritt jedoch in und auf dem Hirn früher ein, als im Herzbeutel und den Pleurasäcken. Schwach gelbliche Färbung ist normal.

Ein Umstand, der beim Gehirn besondere Aufmerksamkeit verdient, und doch oft übersehen wird, ist die seröse Durchfeuchtung, die ödematöse Beschaffenheit desselben. Wir finden sie, ohne daß wir einen sichern Schluß auf ihre pathologische Bedeutung noch machen dürfen, in den Fällen, wo die Leiche später als 24 Stunden nach dem Tode secirt wird, sie kommt indeß auch häufig als pathologische Erscheinung vor, fast eben so oft, wie Blutanhäufungen im Gehirn und zwar als Folge derselben. Gewicht ist auf sie zu legen namentlich in den Fällen, wo bedeutende seröse Ergüsse zugleich auf der Oberfläche und in den Höhlen des Hirns vorkommen, vorzüglich dann, wenn die Umgebung der Ventrikel mehr sclerosirt als macerirt ist. Will man über die Quantität des Inhalts der Ventrikel einigermaßen ungetrübte Resultate erlangen, so ist die größte Vorsicht bei Oeffnung der Schädelhöhle erforderlich. Man darf nicht versuchen, die Schädeldecke allein, wie bei Erwachsenen, mit vorläufiger Erhaltung der dura mater abzuheben, denn sie haftet bekanntlich an allen Näthen außerordentlich fest, und ein solcher Versuch zerreißt das Hirn des Neugebornen unfehlbar. Mit den einzelnen Knochen der Schädeldecke ist die dura mater zugleich stückweise fortzunehmen, und das Gehirn, auf der Schädelbasis ruhend, bis an die Ventrikel zu untersuchen. Die dura mater des Rückenmarks darf in den Fällen, wo wir den Flüßigkeitsgehalt der Hirnventrikel bestimmen wollen, nicht vorher geöffnet sein.

Pathologische Veränderungen am Kopf.

1. Kopfgeschwulst.

Die Kopfgeschwulst der Neugebornen ist die Folge einer Stasis in den Capillargefäßen der äußern Kopfbedeckungen, veranlaßt durch den Druck, welchen der Kindeskopf im kleinen Becken erleidet. Die Haargefäße können ihr Blut nicht, oder wenigstens nur unvollkommen, durch die comprimirten Venen entleeren, sie schwellen an und lassen durch ihre feinen Wandungen ein seröses Exsudat austreten, das von derselben Beschaffenheit ist, wie jede hydropische Flüssigkeit, die durch comprimirte Venen verursacht wurde. Der Ort, wo die Kopfgeschwulst auftritt, ist bedingt durch die Stellung des Kindeskopfs im kleinen Becken. Wir beobachten die Geschwulst deshalb immer am vorliegenden Theil, und waren wir während der Entbindung über die Stellung des Kopfes zweifelhaft, so ist die Kopfgeschwulst, wenn sie vorhanden, zur nachträglichen Diagnose der sicherste Leitfaden. Sie tritt natürlich nur in den Fällen auf, wo der Kopf einigermaßen gepreßt wurde. Das Volumen derselben richtet sich nicht bloß nach der Dauer, sondern eben so sehr, und fast mehr, nach dem Grade der Pressung. Ich fühlte mehrmals in wenigen Minuten eine bedeutende Kopfgeschwulst entstehen.

Nach meinen über dieselbe angestellten Untersuchungen lassen sich anatomisch mehrere Grade derselben unterscheiden, die mit der Größe einigermaßen parallel laufen.

1. Die Kopfgeschwulst ist in manchen Fällen nichts weiter, als der schon angedeutete seröse Erguß. Schneiden wir dieselbe ein, so fließt uns aus dem sehr gelockerten und getränkten Zellgewebe eine meistens etwas gelblich tingirte hydropische Flüssigkeit entgegen, die sich aus dem damit angefüllten Zellgewebe in noch reichlicherer Menge ausdrücken läßt. Dieses Serum gerinnt nicht, oder wenigstens sehr unvollkommen, ist mithin kaum fibrinhaltig. Bei diesem Grade von Kopfgeschwulst findet

man die Capillaren in ziemlich starker Injection, namentlich in den Fällen, wo die Geschwulst sich schnell entwickelte.

2. Der zweite und höhere Grad characterisirt sich außer den genannten Erscheinungen dadurch, daß an einzelnen oder mehreren Stellen überfüllte Haargefäße oder kleine Venen geplatzt sind, und somit wirkliche Extravasate im Zellgewebe auftraten. Hier bietet, nach gemachtem Einschnitt, das Unterhautzellgewebe sowie die Kopfaponeurose das Ansehn von Sugillationen dar. Die Extravasate sind selten so klein, wie bei der Capillarform im Gehirn, sondern breiten sich oft über Flächen von halben und ganzen Quadratzollen aus. Ihre dunkle Färbung, sowie ihre Größe macht es sehr wahrscheinlich, daß sie hauptsächlich durch das Platzen kleiner Venen bedingt sind. In der vereinten deutschen Zeitschrift für Staatsarzneikunde ist ein gerichtsärztlicher Fall mitgetheilt, dessen Beurtheilung mir nach dem unter 2. mitgetheilten anatomischen Verhalten mancher Kopfgeschwülste einigen Zweifel erregt hat. Nachdem zuvor das Vorhandensein einer Kopfgeschwulst auf dem rechten Scheitelbein mit ihren Kennzeichen angegeben ist, wird ein größeres Blutextravasat, der rechten Schädelseite entsprechend, beschrieben. Es heißt dann weiter: „Die innere Seite des rechten vorderen Lappens der zurückgeschlagenen Schädelbedeckungen zeigte an der Stelle, welche dem vordern Rande des rechten Scheitelbeinhöckers entspricht, eine länglich runde, ¾ Zoll im Durchmesser haltende Contusion, von schwarz-rother Färbung, woraus man schließt, daß an dieser Stelle eine beträchtliche äußere Gewalt eingewirkt habe, — — — an dem auf das sorgfältigste untersuchten rechten Scheitelbein konnte irgend eine Spur von Verletzung oder äußerer Gewalt nicht wahrgenommen werden. — — — muß man die Behauptung aufstellen, daß der Kopf des Kindes mit einem rauhen, harten und unebnen Körper gewaltsam in Berührung gekommen sei, so lange es noch lebte, und zwar scheint es am wahrscheinlichsten, daß das Kind, während die Mutter vor dem Bette stand, plötzlich geboren wurde und auf den Boden stürzte.“ —

Diese Deutung des Gerichtsarztes mag immerhin die richtige sein, der Gegenbeweis läßt sich nicht führen, denn die supponirte Gewalt würde einen Effect, wie den beschriebenen, jedenfalls zur Folge gehabt haben können. Nur so viel sei hier gesagt, daß nicht jedes Blutextravasat im Zellgewebe unter der Kopfschwarte einer äußern Gewalt zugeschrieben werden darf. Sein Auftreten während der Geburt und als Complication der Kopfgeschwulst ist bei gerichtsärztlichen Gutachten nicht

außer Acht zu lassen. Die Entscheidung über einen vorliegenden Fall wird dadurch natürlich erschwert. Das Correspondiren des Extravasats und der Kopfgeschwulst in ihrer Localität kann gerade in diesem Fall wenig entscheiden, weil der vorliegende Kopftheil, also gerade der von Kopfgeschwulst afficirte, bei etwa statthabendem Zubodenstürzen auch zuerst den Boden berühren, mithin der Wirkung der Contusion vor allen übrigen Stellen des Kopfes ausgesetzt sein wird.

3. Der dritte Grad der Kopfgeschwulst hat vor den beiden andern die Eigenthümlichkeit voraus, daß nicht bloß Extravasate im Unterhautzellgewebe, sowie in und unter der Galea bestehen, sondern daß das Periosteum der Schädelknochen durch Blutergüsse zwischen diese beiden letzteren Theile in kleinerer oder größerer Ausdehnung gehoben ist. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, diese Erscheinung bei Kopfgeschwulst zu sehen, und betrachte sie als die Anfänge und niedern Grade der Blutkopfgeschwulst, ohne deshalb in Abrede stellen zu wollen, daß letztere auch auf andere Weise zu Stande kommen könne. Hiervon unten. — Es kommen in unserer Gegend ziemlich viel in der Conjugata verengte Becken und dadurch bedingte langsame Geburten vor. Ich schreibe es diesem Grunde zu, daß die höhern Grade der Kopfgeschwulst mit Zerreißung kleiner Gefäße hier nicht zu den Seltenheiten gehören.

In den niedern Graden sorgt die bei Neugebornen sehr thätige Resorbtion schnell für das Schwinden der Kopfgeschwulst, das oft nach 6—8 Stunden schon erreicht ist. Da wo kleine Zellgewebsextravasate vorhanden waren, verschwindet der seröse Theil der Geschwulst gleichfalls schnell, die Blutergüsse zertheilen sich dagegen langsam. Ich sah mehrmals bei Kindern, die einige Tage nach der Geburt gestorben waren, und kaum mehr eine Spur von seröser Kopfgeschwulst zeigten, noch Zellgewebsextravasate, die jedoch bereits, namentlich an ihren Rändern, in Erblassung, also in Resorbtion begriffen waren.

Auch da, wo das Anlegen der Zange bei ungünstiger Kopfstellung stattgefunden hat, und einiger Druck an einer beschränkten Stelle ausgeübt ist, finden sich kleine Zellgewebsblutungen, die indeß von jenen durch ihre Localität leicht unterschieden werden, zuweilen auch begreiflicherweise mit jenen zusammen vorkommen.

2. Blutkopfgeschwulst, Cephalhæmatoma.

Das Cephalhæmatoma ist ein Bluterguß zwischen der äußeren Oberfläche des Schädels und dem Periost bei Neugebornen (c. exter-

num). Unter besonderen Umständen und in seltenen Fällen wird durch extravasirtes Blut die harte Hirnhaut von der innern Schädelfläche gelöst, so daß hier eine Blutgeschwulst entsteht (c. internum). Es schließt sich das c. externum der Kopfgeschwulst an, wie sie oben unter 3. beschrieben ist. Einige Blutkopfgeschwülste entstehen nämlich unzweifelhaft in derselben Weise, wie die Zellgewebsextravasate der einfachen Kopfgeschwulst, bloß durch gehemmten Rückfluß des Blutes und dadurch bedingtes Platzen kleiner Gefäße, mit dem einzigen Unterschiede, daß beim Cephalhämatom Gefäße der Schädeloberfläche und des Periosts geborsten sind. Der oben unter 3. beschriebene Grad der Kopfgeschwulst ist eine Complication mit Blutkopfgeschwulst, bei übrigens normaler Beschaffenheit der Haargefäße. Unter cephalhæmaloma hat man meiner Ueberzeugung nach hinsichtlich seiner Natur und Entstehungsweise Verschiedenartiges zusammengeworfen, nur das äußere Symptom, den Bluterguß zwischen der äußern Oberfläche des Schädels und dem Periost, oder zwischen der innern Oberfläche und der dura mater festgehalten, und darnach die Namen c. externum und internum gewählt. Meine Untersuchungen über Blutkopfgeschwulst bestimmen mich, zwei Arten derselben auseinander zu halten.

1) Diejenige, welche bei normaler Beschaffenheit des Gefäßsystems sowie des Knochens der betreffenden Stelle auftritt.

2) Diejenige, welche durch ursprünglich krankhafte Beschaffenheit des einen oder des andern, oder beider zugleich bedingt ist.

Die Gelegenheitsursache zum Auftreten der letzteren mag mit der Ursache der ersteren wohl in den meisten Fällen dieselbe sein, nämlich der beim Geburtsact ausgeübte Druck und dadurch verursachte erschwerte Rückfluß des Blutes mit Platzen der Gefäße.

Die erste Art, welche ihrer Ausdehnung nach meistens den niedern Graden des Cephalhämatoms zugezählt werden muß, verhält sich anatomisch auf folgende Weise. Wir finden bei hohen Graden von Kopfgeschwulst außer kleinen und größern Extravasaten im Unterhautzellgewebe der Kopfschwarte das Pericranium dunkelblau gefärbt in der Ausdehnung eines halben Quadratzolles bis zu der Größe fast des ganzen mit Kopfgeschwulst bedeckten Knochens, meistens des Scheitelbeins. Beim Einschnitt ins Periost der entsprechenden Stelle dringt das extravasirte Blut, wenn es auch in ziemlicher Menge vorhanden war, nur in geringer Quantität hervor, denn es ist gewöhnlich weich geronnen. Die Schicht des geronnenen Blutes hat in einigen Fällen die Dicke

von 3—4 Linien, in anderen dagegen ist sie noch dünner. Doch auch hier erkennen wir das wirkliche Zerrissensein von Haargefäßen daran, daß sich das Periost ohne allen Widerstand abheben läßt bis an die Gränze des Extravasates, wo wieder eine festere Vereinigung zwischen Knochen und Periost sich zeigt. Ich sah diesen niedern Grad der Blutkopfgeschwulst sehr häufig, dagegen den höheren, der eine deutlich fluctuirende Geschwulst darstellt, seltener. Wenn es mir gleich bisher nicht gelungen ist, durch eine ununterbrochene Reihe von Beobachtungen den Uebergang jener in die größere fluctuirende Geschwulst nachzuweisen, so bin ich nichts desto weniger überzeugt, daß diejenigen größeren Cephalhämatome, bei denen weder das Gefäßsystem noch der Knochen primär erkrankt ist, durchaus nicht wesentlich von den weniger hervortretenden und undeutlich fluctuirenden verschieden sind. Es ist nämlich nicht abzusehen, warum zerrissene Gefäße in einzelnen Fällen nicht eine größere Menge Bluts ergießen sollten. Das seltenere Vorkommen der stärkeren Blutungen liegt wohl darin, daß meistens nur Capillaren und nicht größere Gefäße zerrissen sind.

Doch nicht in allen Fällen niedern Grades ist das Entstehen der Cephalhämatome allein durch Zerreißung von Haargefäßen zwischen Knochenoberfläche und Periost bedingt. Es giebt Fälle, bei denen die Blutung wenigstens mit veranlaßt wird durch zerrissene Gefäße im Knochen selbst, und dies kommt bei klaffenden Schädelfracturen vor. Endlich wird auch bei der später ausführlicher anzuführenden Ruptur der oberen Wand des sinus longitudinalis superior zuweilen Blut in der Nähe der Pfeilnath zwischen Schädelknochen und Periost ergossen. Beide Fälle will ich durch kurze Auszüge aus meinem Sectionsprotocoll belegen.

ad 1. Cephalhämatom bei Knochenbruch.

Auf dem hintern Theil des linken Scheitelbeins, ungefähr der Mitte der Lambda-Nath gegenüber, 3/4 Zoll von der Pfeilnath entfernt, liegt unter der Knochenhaut eine blau durchschimmernde fluctuirende Geschwulst von unregelmäßiger Form und von der Größe eines Vierschillingsstücks. Beim Einschnitt in dieselbe quillt flüssiges, dunkles Blut hervor. Die Knochenhaut ist so weit vom Schädel gelöst, als die Geschwulst reicht. Das linke Scheitelbein zeigt der Länge der Geschwulst entsprechend, von vorn nach hinten in der Richtung vom Scheitelbeinhöcker auf die Lambda-Nath zu, eine klaffende Fractur, die

1 1/4 Zoll lang ist, und nach vorn in eine Fissur ausläuft. Die Fractur reicht bis an die Nath.

Nahe an der Pfeilnath liegt ein zweites kleines Blutextravasat von 1/4 Zoll Länge und 2—3 Linien Breite, zwischen Knochenhaut und Knochen. Unter diesem befindet sich gleichfalls eine Fissur, die in den vordern Theil der kleinen Fontanelle ausläuft. Der größern Fractur entsprechend ist die dura mater an der Innenfläche des Schädels von diesem, ähnlich wie außen das Periost, losgetrennt durch ein, wenn auch nur geringes Blutextravasat.

Wir haben es in dem obigen Fall also zugleich mit einem sogenannten Cephalhæmatoma internum zu thun, und erhalten einen Wink über die Entstehungsweise dieser Form.

ad 2. Cephalhämatom bei Ruptur der oberen Wand des sinus longitudinal. superior.

Beim Abziehen der Kopfschwarte erscheint das ganze linke Scheitelbein blau von Blut, das zwischen ihm und dem Periost ausgetreten; das rechte verhält sich ähnlich, ist jedoch in der Gegend des tuber in einer Strecke von 1 1/2 Quadratzoll normal gefärbt. Ueber dem hintern Theil beider Scheitelbeine, sowie über dem Hinterhaupt, liegt eine Menge fast schwarzen, extravasirten Blutes, das sich im Zellgewebe zwischen Periost und Kopfschwarte befindet. Der sinus longitudinalis ist nahe dem Winkel zwischen Pfeil- und Lambda-Nath in einer Länge von 1/2 Zoll an seiner oberen Wand eingerissen, und von hieraus ist das Blut theils unter die Knochenhaut des Schädels getreten, denn die Knochenhaut ist bis an die Pfeilnath gelöst, theils weiter nach außen, in das Zellgewebe zwischen Knochenhaut und Kopfschwarte. An der Innenfläche des linken Scheitelbeins ist die dura mater gleichfalls von demselben gelöst durch ein zwischen beide ergossenes Blutextravasat, das als dünne Schicht die äußere Fläche der dura mater bedeckt. Ein ähnliches Verhalten findet auf der rechten Seite statt, nur mit dem Unterschiede, daß an dem vordern Theil des Scheitelbeins die dura mater noch angeheftet ist.

Auch in diesem Fall hat ein sogenanntes Cephalhæmatoma internum statt und erklärt sich einfach aus der ungeheuren Spannung und nachfolgenden Zerreißung der Capillaren, welche die dura mater an die Innenfläche des Schädels anheften. Ich muß hier bemerken, daß ich die letzte Beobachtung zu machen selten Gelegenheit hatte. Da wo sie

aber vorkam, fanden ähnliche Haargefäß-Zerreißungen und Blutungen auch an andern Stellen statt, namentlich oberhalb der Augenhöhlen zwischen dura mater und Schädel. Wenn sie auch hier von derselben Natur sind, so möchten sie doch nicht wohl mit dem Namen eines cephalhæmatoma internum zu benennen sein.

Das Cephalhämatom im niedern Grade bei ursprünglich normaler Gefäßbeschaffenheit ist also eine sehr häufige Erscheinung, und so viel ich weiß, bisher nicht beachtet; das stärker entwickelte, rund hervortretende und deutlich fluctuirende dagegen eine seltenere.

Es ist behauptet worden, die Blutkopfgeschwulst entstände an den Stellen, wo der Schädel beim Durchgang durch's kleine Becken vorzugsweise den Druck von Knochenvorsprüngen, namentlich vom Promontorium erfahre. Die Sache ist an sich nicht unwahrscheinlich, denn wenn man bedenkt, wie bedeutend der Druck auf den Kindesschädel und dessen Bedeckungen bei kurzer Conjugata oftmals ist, so wäre eine Gefäßverletzung durch Quetschung sehr wohl möglich. Meine Erfahrung bestätigt diese Entstehungsweise indeß nicht. Ich sah weder an den genannten Stellen, wenn gleich die Kopfschwarte durch Verletzung der Oberhaut bedeutende Quetschung nachwies, oder wenn selbst der Knochen durch's Promontorium gelitten hatte, noch da, wo ein Zangendruck an der Haut bemerkbar war, je ein Cephalhämatom auftreten. In den Fällen dagegen, wo ich dasselbe sah, hatten die genannten Ursachen nicht stattgefunden. Wir sind mithin, wenn nicht die Erfahrung andrer das Gegentheil des eben Angeführten, oder andre Ursachen nachweist, vorläufig berechtigt, den gehemmten Rückfluß des Blutes durch den auf die ganze Peripherie des Kindskopfs ausgeübten Druck und die dadurch erfolgte Gefäß-Zerreißung, als alleinige Ursache mancher Cephalhämatome anzunehmen.

2. Es giebt indeß Cephalhämatome, zu deren Entstehung eine krankhafte Beschaffenheit des Knochens und der Gefäße disponirt. Ammon in seinen „angebornen chirurgischen Krankheiten" spricht von Cephalhämatomen, bei denen das Gefäßsystem des Pericranium, des Knochens und der dura mater krankhaft verändert, namentlich die Venen der Kopfknochen erweitert gefunden wurden. Auch Langenbeck in Göttingen beobachtete unter dem Cephalhämatom stark erweiterte venæ diploeticæ in größerer Anzahl, die sich wie emissaria verhielten. Durch diese Beobachtungen, sowie durch eine später anzuführende, die ich selbst zu machen Gelegenheit hatte, scheint mir die zweite Klasse der Cephal-

hämatome gerechtfertigt. Ich glaube, daß auch bei dieser die Gelegenheitsursache zur Zerreißung der Gefäße dieselbe ist, wie oben, nämlich der durch Druck gehemmte Rückfluß des Blutes. Die Zerreißung erfolgt um so leichter, da die Gefäße erweitert, mithin auch wahrscheinlich in ihren Wandungen krankhaft verändert und leicht zerreißbar sind.

Die Meinung von Langenbeck, als könne das Cephalhämatom auch vitium primæ formationis sein, eine Meinung, welche sich auf die Beobachtung von fehlender tabula externa an der entsprechenden Stelle des Schädelknochens stützt, kann ich nicht theilen, denn nie wurde ein Cephalhämatom in früherer Uterinperiode, so viel ich weiß, beobachtet. Das ursprüngliche Fehlen der tabula externa, wenn es vorkommt, kann, namentlich wenn die Gefäße zugleich erweitert sind, wie ein unten anzuführender Fall es lehrt, als disponirende Ursache nicht in Abrede gestellt werden.

In dem von Ammon abgebildeten Fall, bei dem das Scheitelbein an einer kleinen Stelle völlig perforirt ist, und wo zugleich ein c. internum bestand, bin ich geneigt, an einen secundären Proceß zu denken. Dafür spricht besonders die anscheinend cariös rauhe Oberfläche des abgebildeten perforirten Knochens. Dazu kommt, daß nur in den seltenen Fällen des hydrocephal. chronicus, wo das ganze Schädelgewölbe aus einer dünnen knöchernen Decke besteht, wirkliche Knochenlücken an den Schädelknochen vorkommen. Die Ossification, welche hier eine viel größere Kapsel, als in der Norm, um die ganze Oberfläche des ausgedehnten Gehirns bilden sollte, ließ solche Lücken nicht bloß in den Fontanellen, sondern auch in den einzelnen Knochen selbst zurück. Man sieht dieselben bei Thierhydrocephalen sehr häufig. Sie sind mit unvollkommner Knochenbildung beim Cephalh. schon aus dem einfachen Grunde gar nicht zu verwechseln, weil die Schädelform des hydrocephal., selbst wo das Uebel in niederem Grade besteht, durchaus characteristisch ist.

Derjenige Fall, welcher mich durch den Augenschein überzeugt hat, daß unvollkommene Knochenbildung, wenn auch nicht vollständige Knochenlücken, am Schädel der Neugebornen auch ohne hydrocephalus chronicus, sowie, daß krankhafte Gefäßerweiterung in den Schädelknochen Neugeborner vorkommen, Umstände, die bei hinzukommender Gelegenheitsursache zur Entstehung der Cephalh. disponiren, ist folgender.

Der Schädel eines übrigens normal entwickelten Kindes bot folgende pathologische Erscheinung dar. Das rechte Scheitelbein war an

fünf verschiedenen Stellen, deren größte von ¼ Quadratzoll in der Nähe der Pfeilnath, die kleinste von Erbsengröße, so dünn und zart entwickelt, daß bei vorsichtigem Abziehen des Periosts die fast postpapierdünne Knochenlamelle mitfolgte. Nur an den drei kleinern Stellen gelang es, sie unversehrt zu erhalten.

Am linken Scheitelbein waren es zwei größere Stellen, die sich auf ähnliche Weise verhielten, und an der einen gelang es nur unvollkommen, die dünne Knochenlamelle zu erhalten. Am linken Stirnbein befand sich gleichfalls eine kleine Stelle ähnlicher Beschaffenheit. Die beschriebenen größeren dünnen Stellen der Schnädelknochen bildeten einen allmählichen, die kleineren einen mehr abgegränzten Uebergang in die normal dicken benachbarten Theile des Knochens. Die dünnen Stellen selbst und ihre nähere Umgebung waren äußerst porös und von einem sehr entwickelten, erweiterten Knochenhaargefäß durchwebt. Die beschriebenen Knochenstellen hatten eine große Aehnlichkeit mit den durch Usur bei stark entwickelten Paechionischen Drüsen vorkommenden, zumal da der Mangel an Knochenbildung besonders die innere Tafel betraf. Indeß eine genaue Untersuchung der Oberfläche des Hirns und der dura mater zeigte nichts, was diese Entstehungsweise rechtfertigte. Es fand also hier jedenfalls unvollkommene Knochenbildung statt, da der Schädel, gleich nach der Geburt untersucht, nicht in Folge eines späteren pathologischen Proeesses verändert sein konnte. In diesem Falle würde, bei hinzukommender Gelegenheitsursache, ein Cephalhämatom zweiter Klasse leicht entstanden sein.

Es wird von Ammon an einer Stelle angedeutet, daß Cephalhämatome mit Pulsationen beobachtet seien. Solche Fälle können meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres zu den Cephalhämatomen gezählt werden, denn bisher gehört wenigstens zum Begriff des Cephalhämatoms der Austritt des Blutes aus den Gefäßen; oder man müßte annehmen, daß das Cephalhämatom durch unter demselben liegende pulsirende Gefäße in Schwingungen versetzt worden sei.

Die Quantität des ergossenen Blutes variirt zwischen einigen Tropfen und mehreren Unzen und darnach auch die Ausdehnung der Geschwulst selbst.

Die Localität des Ceph. ist verschieden. Meistens liegt dasselbe auf den Scheitelbeinen oder auf dem Hinterhaupt, zuweilen auch auf dem Stirnbein; seine Ausdehnung ist auf letzterem gewöhnlich gering.

Der Inhalt des Ceph. ist Blut, das in den kleineren halb ge-

ronnen, in den größeren mehr flüssig gefunden wird. Da wo „gelatinöser Inhalt“ in der Geschwulst angetroffen wurde, kann dieser meiner Ansicht nach nur das Product eines secundären Processes sein, oder man hatte es überall nicht mit einem Ceph. zu thun.

Bei der Untersuchung mit dem Finger gewährt das ältere Ceph. das Gefühl, als sei es durch einen Knochenvorsprung an seiner Peripherie begränzt. Dies ist gewiß häufig Täuschung, denn wir fühlen die etwas angetriebene Umgebung der fluctuirenden Geschwulst, ähnlich wie bei Abscessen. Bei kleinen und frisch entstandenen Ceph. sah ich nie einen Knochenvorsprung an der Peripherie. Dennoch kommt er in einzelnen Fällen vor. Ich war nur ein einziges Mal so glücklich, ihn an einem älteren Präparat zu sehen, ohne das Genauere über die Zeit des Bestehens der Blutkopfgeschwulst in diesem Fall in Erfahrung bringen zu können. Derselbe verhielt sich folgendermaßen: Die Größe des Cephal. war genau auf dem Scheitelbein bezeichnet durch einen etwa 1 Linie hohen, 2 Linien breiten Knochenwall oder Knochenvorsprung, dessen obere Circumferenz unregelmäßig fein gezackt, wie cariös erschien. Ich glaube mit Recht annehmen zu dürfen, daß solche Knochenwälle nur bei denjenigen Ceph. vorkommen, die langsam resorbirt wurden, mithin einen längeren Bestand hatten. Ich finde, vorausgesetzt, daß diese Annahme, welche durch das Fehlen des Knochenwalles bei frischen Ceph. bestätigt wird, die richtige ist, keine pathologische Schwierigkeit in der Erklärung des Auftretens des Knochenwalles.

Wenn wir bedenken, daß das extravasirte Blut zwischen Knochen und Knochenhaut liegt, und in solcher Menge vorhanden ist, daß die Resorbtion Wochen gebraucht, um völlig zu Stande zu kommen, oder vielleicht gar nicht vollendet wird; daß mithin eine größere Strecke solchen Knochens, der an seiner Oberfläche außer Capillarverband mit dem Periost gesetzt ist, und eine Menge zerrissener Haargefäße auf seiner Oberfläche enthält, mit einem fast als fremder Körper wirkenden Blutextravasat in Berührung ist, welches inzwischen seine blande Qualität sogar etwas ändern wird, so kann es nicht Wunder nehmen, daß der Knochen endlich selbst leidet, auf seiner Oberfläche, wenn auch nur in dünner Platte, abstirbt, und daß dann die Natur, wie in andern analogen Fällen, auch hier Heilversuche unternimmt. Als solchen betrachte ich den beschriebenen Knochenwall. Er ist eine Demarkationslinie am Schädelknochen, wie man deren ähnliche sieht bei größeren entblößten Schädelflächen die mit Exfoliation endeten. Die äußerste dünne Platte

des unter dem Ceph. liegenden Scheitelbeins würde sich exfoliirt haben, und das Ceph. als Absceß verlaufen sein, wenn nicht der Tod eingetreten wäre. Auf die angegebene Weise erklärt es sich denn auch leicht, daß der beschriebene Knochenwall nur bei älteren Ceph. vorkommt. Auch das Pericranium wird an der Gränze des Ceph. in solchen Fällen durch pathologische Exsudation etwas verdickt und verhärtet sein, und bei der äußern Untersuchung das Gefühl eines umgebenden Randes vermehren. Der Knochenwall ist nach Langenbeck der Ring, innerhalb dessen die tabula externa fehlt, und dadurch eine Vertiefung erzeugt, und an welchem nach außen hin die tabula externa wieder beginnt. Die Thatsache des Fehlens der tabula externa ist, von ihm beobachtet, nicht zweifelhaft, nur die Erklärungsweise, als vitium primæ formationis kann ich nicht theilen.

Der Ausgang, welchen das Ceph. nimmt, ist in den meisten Fällen die Zertheilung. Ich habe bisher kein Ceph. geöffnet, und bin gut dabei gefahren. Ich sah nach der Oeffnung desselben die Heilung einmal ziemlich rasch eintreten, ein anderesmal nicht unbedeutende Blutung erfolgen. Der Ausgang in Durchbruch und nachfolgende Eiterung ist von andern beobachtet worden. Hierbei findet sicher eine feine Exfoliation der Schädelknochen statt, die am gefäßreichen Kindesschädel relativ schnell verlaufen kann. Die Erfahrung bestätigt dies, denn es ist selbst cariöse Zerstörung des betreffenden Knochentheiles beobachtet worden. Solche Erfahrungen scheinen freilich für die frühzeitige Behandlung durch Einschnitt zu sprechen.

Nirgends in der Litteratur finden sich Andeutungen, daß nach geheiltem Ceph. später am Schädel pathologische Processe, der Stelle des Cephalhämatoms entsprechend, sich entwickelt hätten.

3. Contusion der Kopfbedeckungen.

Kinder kommen mit Contusionen der Kopfbedeckungen zur Welt in den Fällen, wo ein großer Kopf durch ein enges Becken mit weit hineinragendem Promontorium durch Wehenkraft getrieben wurde, oder wo ungünstige Zangenlage sie veranlaßte. Schwache Zangeneindrücke gleichen sich in wenigen Stunden vollkommen aus, sie verrathen sich dann nur noch durch einen gerötheten Fleck, der am folgenden Tage verschwunden ist. Kleine Blutaustretungen ins Zellgewebe unter der Kopfschwarte fehlen auch hier nicht, wie denn überhaupt das Capillargefäß der Neugebornen außerordentlich leicht blutet. Da, wo eine Zangengeburt längere Zeit dauerte, findet sich in der Umgebung der Stelle,

wo die Zange gelegen, etwas von serösem Erguß ins Zellgewebe, ähnlich wie beim ersten Grade der Kopfgeschwulst. — Nach einer sehr schweren Zangengeburt, bei sogenannter vierter Kopfstellung mit etwas querer Richtung, sah ich einen Absceß an der Druckstelle entstehen, der, nachdem er geheilt war, noch einmal wiederkehrte, indeß bald völlig heilte. Ich vermuthe, daß in diesem Fall das Pericranium, vielleicht auch der Knochen gequetscht war.

Verletzte, weggeschundene Oberhaut mit bläulicher Röthe der Umgebung sah ich nicht ganz selten in den Fällen, wo die conjugata vera durch ein weit ins Becken hineinragendes Promontorium verkürzt war. Hier ist zugleich das subcutane Zellgewebe durch Blutextravasat getränkt, und es gestaltet sich an der entsprechenden Knochenstelle des Kindesschädels die Sache folgendermaßen. Der Schädel ist an der eigentlichen Druckstelle nicht geröthet, sondern vielmehr in geringer Ausdehnung erblaßt. Diese blassere Druckstelle, an der die Knochencapillaren leer gedrückt sind, ist mit einem intensiv röthlich blauen Ring umgeben, den die hier stärker injicirten Knochenhaargefäße darstellen. Ich glaube, daß jene blassere centrale Knochenstelle in den Fällen, wo beim lebenden Kinde ein Absceß entsteht, mit dem gequetschten Zellgewebe nicht selten abstirbt. Dem beschriebenen, von Capillarinjection herrührenden, röthlich blauen Ringe am Knochen entspricht eine ähnliche Erscheinung im Unterhautzellgewebe, und in dem Zellgewebe, das die Kopfschwarte mit dem Periost verbindet. Auch hier befindet sich eine blasse centrale Stelle, mit einem injicirten Capillarring umgeben. Indeß mag diese Erscheinung wohl nur da vorkommen, wo der Druck gegen das Promontorium ein sehr bedeutender war. Nach einer solchen, durch's Promontorium hervorgerufenen Contusion sah ich einmal trismus entstehen.

4. Veränderungen der Schädelknochen.

a. Abplattungen.

Veränderungen der Schädelknochen nach Form und Continuität, veranlaßt durch den Act der Geburt, kommen in den verschiedensten Graden vor. Ich möchte außer den Fracturen, Fissuren und dem Uebereinandergeschobensein auf noch eine Form aufmerksam machen, die ich mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatte: auf die A b p l a t t u n g am Scheitelbein, ohne Fractur und ohne Knickung des Knochens. Ich will hier von vorn herein bemerken, daß ich der Entwicklung des Gehirns

einen großen Einfluß auf die Entwickelung und Form der Schädelknochen durchaus nicht abspreche; auf der anderen Seite jedoch scheint es mir unläugbar, daß durch Zufälligkeiten gesetzte abweichende Schädelformen die Entwickelung des Gehirns in einzelnen Theilen oft beeinträchtigen, und daß der Act der Geburt gar nicht selten diese Zufälligkeit ist. Als Beispiel der Abplattung eines Scheitelbeins ohne Knickung und ohne Fractur bewahre ich ein Präparat in unserer pathologischen Sammlung. Der Fall, dem es entnommen wurde, war folgender: Die conjugata vera maß, wie dieß später durch die Section erwiesen wurde, nur 3′ 2″, obgleich die Diagonalconjugata eine größere Weite erwarten ließ. Die Symphysis oss. pub. war sehr wenig geneigt. Der Kopf des Kindes war dabei sehr groß, und namentlich die Knochen desselben stark entwickelt. Das kleine Becken war in allen seinen Durchmessern vom Eingang bis zum Ausgang ein allgemein verengtes. Besonders ungünstig waren die Verhältnisse des Beckeneinganges durch das starke Vorspringen des Promontorii und einer auffallend starken knolligen Entwickelung des Zwischenknorpels der Symphysis oss. pubis. Durch eine sehr schwere Zangengeburt wurde bei übrigens günstiger Stellung des Kopfes zwar ein noch lebendes Kind entwickelt, das jedoch bald darauf starb. Am Schädel sah man die oben angedeutete Formveränderung. Außer einer kleinen Fractur am rechten Stirnbein an der Kronnath zeigte das linke Scheitelbein, ohne fracturirt oder geknickt zu sein, neben der Pfeilnath in der Breite von 1—1½ Zoll und in der Länge von 2 Zoll, sowie neben der Kronnath in der Breite von ¾ Zoll eine Abplattung, die neben der Kronnath, da wo das Scheitelbein immer etwas gewölbt ist, fast eine flache Aushöhlung genannt werden könnte. An der inneren Scheitelbeinfläche trat dieselbe deutlich als schwache Convexität hervor. Nach der stattgehabten Kopfstellung entspricht diese Abplattung der Stelle des Scheitelbeins, welche dem Druck des promont. vorzugsweise ausgesetzt war.

Der beschriebene Fall beweist, daß trotz der vorhandenen Elasticität der Schädelknochen Neugeborner, ohne Bruch und ohne Knickung, ein Verharren in der durch Druck erzeugten Form stattfinden könne. Formabweichungen des Schädels kommen, wenn man genau darauf achtet, viel häufiger vor, als man glaubt; wird doch die Abplattung eines Stirnbeins selbst von den Eltern oft erst spät und bisweilen gar nicht entdeckt, um so viel weniger am behaarten Scheitelbein. Ich habe durch die Güte des Herrn Professor Jessen auf Hornheim öfter Gelegenheit

gehabt, Sectionen an Leichen Geisteskranker anzustellen, und bin dadurch zu der Ueberzeugung gelangt, daß das Verhalten des Schädels, namentlich ungleiche Form beider Seiten am Stirnbein sowohl als am Scheitelbein, eine häufige Erscheinung bei Geisteskranken ist. Mit der Abplattung des Stirn- oder Scheitelbeins läuft in der Regel eine bedeutende Verdickung der harten Hirnhaut an der entsprechenden Seite, sowie auch ein festes Angeheftetsein an die Innenfläche des Schädels parallel; ein Umstand, aus dem ich schließe, daß das Verhalten des Knochens und der Hirnhaut hier das Primäre, das Ursächliche, dagegen das Verhalten der Psyche das Consecutive ist.

Wenn man nun Köpfe von Kindern, die einige Wochen, einige Monate oder einige Jahre alt sind, häufig untersucht, oder denselben Kopf in verschiedenem Alter ansieht, so findet man manche Formabweichungen, die mit großer Wahrscheinlichkeit durch die Geburt gesetzt sind, und sich nicht zurückgebildet haben. Einige derselben werde ich erst später besprechen. Nach den obigen Beobachtungen an den Schädeln Erwachsener, sowie nach denen an Kinderschädeln in verschiedenem Alter ist es mir nachgerade unzweifelhaft, daß zu mancher Geisteskrankheit schon durch den Mechanismus der Geburt die Anlage gesetzt wird. Um diese Ueberzeugung sicher zu begründen, wäre es nothwendig, nachzuweisen, daß eben die Kinder, die seit der Geburt an den angeführten Schädelabweichungen leiden, öfter in späteren Jahren wirklich geisteskrank werden. Ich berufe mich hier auf die Erfahrungen und Warnungen des Prof. Michaelis, der vor jeder zu frühen Anlegung der Zange gerade deshalb auch warnte, weil der Einfluß auf die Psyche nicht selten ein nachtheiliger sei. Bei der Geburt stark gedrückte Köpfe sind nach seinen Aeußerungen für die Zukunft gefährdete. Außerdem ist es eine bekannte Thatsache, daß eine bedeutende Schädeldeformität mit Geisteskrankheit parallel zu laufen pflegt. Man achte einmal auch auf geringe Abweichungen der Schädelform, und man wird bei denen, die damit behaftet sind, nicht selten ein psychisches Verhalten entdecken, was künftige ausgebildetere Formen von Geisteskrankheit fürchten läßt. Wenn ich gleich kein Gallianer bin, so hat es sich mir doch herausgestellt, daß in der Gallschen dicken Schaale ein kleiner Kern steckt.

Ich habe unsere Schädelsammlung in Bezug auf Abplattung der Scheitelbeine genau durchgesehen, und es ist mir besonders diejenige Form in mehreren Exemplaren auffallend gewesen, welche eine Abplattung des vorderen Theiles beider Scheitelbeine zeigt. Das Profil solcher

Schädeldecken bildet eine in der Mitte des Schädeldaches hinter dem Stirnbein mehr oder weniger concave Linie. Der ganze Schädel selbst erscheint durch die Einschnürung in zwei große Ballen, einen vorderen und einen hinteren, unvollkommen getheilt. Derjenige Schädel, welcher diese Einschnürung und Abplattung am auffallendsten, selbst seitlich bis zu den Schläfenbeinen herab zeigt, gehörte einem des Mordes, der Nothzucht und vieler anderen Verbrechen überführten, im Zuchthause verstorbenen Prediger an. Die beschriebene Abplattung beider Scheitelbeine entspricht ihrer Stelle nach der oben angegebenen einseitlichen Abplattung des Scheitelbeins.

b. Fracturen.

Die Knochen, an denen ich Fissuren und Fracturen des Schädels der Neugebornen in Folge des Geburtsactes auftreten sah, sind die Stirnbeine und die Scheitelbeine. Der Spalt (denn nur in dieser Form sah ich die Knochenverletzung, niemals als eigentliche Impression in der Mitte der Knochen) beginnt an der Kron- oder Pfeilnath, und klafft in deren Nähe mehr oder weniger, läuft dagegen als feine Fissur bis ½—1 oder 1½ Zoll dem Verknöcherungspunct des Knochens zu. Es spaltet also der Knochen gewöhnlich in der Richtung der Knochenfasern. Diese Knochenbrüche entstehen gar nicht selten an den Köpfen, die vermittelst bloßer Wehenkraft durch ein namentlich in der Conjugata verengtes Becken getrieben werden. Nach schweren Zangengeburten werden sie gleichfalls beobachtet. Von der größeren oder geringeren Ausdehnung der Fractur, sowie besonders von dem größeren oder geringeren Klaffen der fracturirten Knochenränder hängt es ab, ob viele und größere Blutgefäße zugleich zerrissen sind. Die Zerreißung von kleinen Gefäßen fehlt dabei nie, denn durch einen rothen Streif giebt sich selbst die feinste Fissur zu erkennen. Außerdem finden wir aber fast ohne Ausnahme das Periost, der Fractur gegenüber, etwas von Blutextravasat gehoben, und im Zellgewebe darüber gleichfalls Blutextravasate in Form der Sugillationen. Auch an der inneren Fläche des Schädels sehen wir in diesen Fällen größere oder kleinere Blutextravasate. Siehe oben beim Cephalhämatom. Wir haben indeß die durch die Schädelfractur gesetzten Blutextravasate wohl zu unterscheiden von anderen viel bedeutenderen, nämlich von den durch Ruptur des sinus longitudinalis und der größeren Hirnvenen veranlaßten. Diese können

zwar gleichzeitig mit jenen vorkommen, sind aber nicht die Folge der genannten Fractur, sondern vielmehr Wirkung eben derselben Ursache, welche jene Fractur hervorbrachte, nämlich zu starker Uebereinanderschiebung der Knochen. Es kommen nämlich Fälle folgender Art vor. Der zu untersuchende Kindeskopf zeigt auf der Hälfte, oder selbst auf dem größten Theil seiner Schädeloberfläche, eine durch die äußeren Bedeckungen durchschimmernde bläulichrothe Färbung. Dabei fühlen wir eine deutlich schwappende Geschwulst der Kopfbedeckungen, welche diffus ist, nicht wie das Cephalhämatom abgegränzt, auch nicht wie dieses die Haut mit einiger Spannung erhebend. Wenn wir bei solchen Schädeln die Hautschwarte abziehen, so ist der größte Theil des Zellgewebes zwischen Kopfschwarte und Periost zuweilen bis zur Dicke eines halben Zolles mit dunklem Blut infiltrirt. Außer dem ins Zellgewebe ergossenen pflegt noch eine Menge freien Blutextravasates über der Pfeilnath zu liegen. Die große Quantität des ergossenen Blutes macht es schon wahrscheinlich, daß wir es hier auch nicht mit dem zweiten Grade der Kopfgeschwulst zu thun haben. Untersucht man in solchen Fällen die obere Wand des sinus longitudinalis, so finden wir dieselbe verletzt, eingerissen, wie auseinander gezerrt. Neben mehreren größeren Löchern, bis zur Größe eines halben Zolles, finden wir eine Anzahl kleinerer von Nadelknopfsgröße, zwischen welchen Faserbalken der nicht ganz auseinandergerissenen Haut verlaufen. Die sehr bedeutende Blutung erfolgte hier also aus dem an seiner oberen Wand eingerissenen sinus longitudinalis. Gleichzeitig finden wir hier die Scheitelbeine stark übereinandergeschoben, so stark, daß die Sinuswand oben einreißen mußte. Die Ursache davon, sowie von dem starken Uebereinandergeschobensein war ein in der Conjugata stark verengtes Becken, durch welches die Wehen den Kopf getrieben hatten. Daß in Folge schwerer Zangengeburten dieselbe Verletzung auftreten könne, leuchtet von selbst ein.

Die beiden genannten Ursachen haben in anderen Fällen eine ähnliche Wirkung, nur an einer anderen Stelle hervorgerufen. Mir sind nicht wenig Fälle vorgekommen, wo ein großer Theil der Hirnoberfläche oder, genauer gesagt, die innere Fläche der harten Hirnhaut und die äußere der Spinnewebenhaut so mit halb geronnenem oder flüssigem schwarzen Blute übergossen waren, selbst bis in die Schädelbasis hinein, daß nur die Zerreißung eines bedeutenden Gefäßes diese Blutung veranlaßt haben konnte. Auch in diesen Fällen waren die Scheitelbeine stark übereinandergeschoben, und eine genauere Untersuchung der Seiten-

wände des sinus longitudinalis ergab, daß hier eine ähnliche Verletzung stattgefunden, wie die eben beschriebene der oberen Wand.

c. Uebereinanderschiebung der Scheitelbeine. Vorspringen des Hinterhaupts.

Jeder Geburtshelfer hat öfter Gelegenheit gehabt, übereinandergeschobene Scheitelbeine nach der Geburt bei lebenden Kindern zu beobachten. Um so auffallender wird die Formveränderung, wenn das Hinterhaupt dabei zurückgedrängt und noch dazu, wie es in diesen Fällen meistens vorkommt, mit einer starken Kopfgeschwulst bedeckt ist. Der Kindeskopf bekommt dadurch eine so lange Form, daß sie Anlaß zur Benennung „Wurstform" gegeben hat. Das Gehirn muß in solchen Fällen gleichfalls sehr bedeutend in seiner Form verändert sein. Einige Tage nach der Geburt hat die Wurstform sich in der Regel, theils durch die Resorbtion der Kopfgeschwulst, theils durch die Expansion des Gehirns, um ein Bedeutendes verändert, und bald nimmt der Kopf seine normale Gestalt an.

Wenn gleich in den meisten Fällen die Uebereinanderschiebung der Scheitelbeine und die Zurückdrängung des Hinterhauptes sich bald nach der Geburt ausgleicht, so zweifle ich doch nicht daran, nach den Untersuchungen, die ich an einer Reihe von Schädeln über diesen Gegenstand angestellt habe, daß manche Uebereinanderschiebung mehr oder weniger unausgeglichen bleibt, und namentlich möchte das starke Vorspringen des Hinterhauptbeins, was man bei Erwachsenen nicht selten sieht, seine Erklärung in der durch die Geburt gesetzten nicht ausgeglichenen Deformität finden. Ich bemerke nämlich fast an allen Schädeln Erwachsener, bei denen das Hinterhaupt stark vorspringt, in der übrigen Formation Andeutungen, welche auf stattgehabten Druck beim Geburtsact schließen lassen. Ich will zur Begründung dieser Vermuthung die auffallendsten Beispiele, welche ich beobachtet habe, kurz beschreiben.

1) Die ganze linke Hälfte des Schädels ist etwas zurückgeschoben, das linke Stirnbein ein wenig abgeplattet, die Kronnath tritt links etwas nach hinten zurück, der Höcker des linken Scheitelbeins liegt $^3/_4$ Zoll weiter nach hinten, als der des rechten, und das Hinterhauptsbein springt stark nach hinten vor, und zwar schief, links mehr als rechts.

2) Ein anderer Schädel, welcher der tubera parietalia fast ganz entbehrt und deshalb von vorn nach hinten in gleicher Höhe einen fast

allenthalben gleichen queren Durchmesser hat, zeigt sowohl an der Mittellinie der Stirn, also an der Stelle der früheren Stirnnath, als auch an der Pfeilnath deutlich einen Vorsprung, der auf eine seitliche nicht ganz ausgeglichene Zusammendrückung schließen läßt. Dabei springt das Hinterhaupt um einen halben Zoll weit nach hinten vor. Aehnliche Formen, wie die unter 1 und 2 angegebenen, nur in geringerem Grade entwickelt, finde ich bei mehreren Schädeln.

3) Ein Schädel, der in allen seinen Formverhältnissen auf stattgehabten hydrocephalus chronicus geringeren Grades hindeutet, mithin während der Geburt stark in der Presse gewesen sein mag, zeigt ein auffallend stark hervorspringendes Hinterhauptsbein.

An allen Schädeln, bei denen das Hinterhauptsbein stark vorspringt, finden sich in der Lambda-Nath mehrere oder viele sogenannte Wormsche Knochen. Das Vorhandensein derselben beweist, daß in derjenigen Lebensperiode, in welcher die Schädelknochen sich besonders entwickeln, also kurz nach der Geburt, ein weiter Abstand zwischen Hinterhauptsbein und Scheitelbeinen stattgefunden habe. Denn ein solcher weiter Abstand ist gerade der Grund der Erzeugung der Wormschen Knochen. — Blumenbach schon äußert sich über das Entstehen dieser Knochen folgendermaßen: „Am leichtesten und häufigsten entstehen sie bei großköpfigen Kindern, deren Näthe sich sonst nicht leicht schließen können, wenn nicht solche kleine Knochenkerne zwischen ihnen erzeugt und durch ihre Vermittelung die Verbindung der Näthe befördert würde.“ Meckel in seinen Beiträgen zur vergleichenden Anatomie spricht sich weniger bestimmt über die Entstehung der Wormschen Knochen aus, doch deutet er an, daß das weite Auseinanderstehen der Schädelknochen beim Hydrocephalus Veranlassung sei. Es ist bekannt, daß oft nach der Geburt noch neue Knochenkerne entstehen. Wenn also das Hinterhauptsbein von dem Scheitelbein durch den Act der Geburt weit getrennt, d. h. soweit zurückgeschoben ist, als es die Nachgiebigkeit der sie verbindenden Weichtheile gestattet, und in dieser Stellung verharrt, so werden neue Knochenkerne und als Folge davon später Wormsche Knochen beobachtet werden. Der umgekehrte Schluß scheint aber namentlich durch die oben angeführten Beispiele unter 1, 2 und 3 gleichfalls gerechtfertigt: Wo wir Wormsche Knochen bei weit vorgetriebenem Hinterhauptsbein antreffen, da ist es nicht unwahrscheinlich, daß dieß Vorspringen des Hinterhauptsbeins durch ein Verharren in einer durch den Geburtsact gesetzten Deformität veranlaßt wurde.

d. Schiefheit des Schädels.

Ich habe schon oben ausgesprochen, daß ich der Ansicht bin, die Entwickelung des Gehirnes bestimme oft die Formation des Schädels. Ich glaube indeß, daß dieser Satz, außer im Allgemeinen, hauptsächlich nur da seine Anwendung findet, wo besondere Schädelformen durch gleichmäßige Abweichungen auf beiden Seiten entstehen, etwa mit Ausnahme der Fälle, wo frühzeitige oder angeborne Krankheiten einer Hemisphäre vorhanden waren, z. B. stärker entwickelte Hydrocephalie auf der einen, als auf der anderen Seite. Wir finden indeß eine Menge ungleichseitiger Schädeldeformitäten, eine eigentliche Schiefheit des Schädels bei Kindern und Erwachsenen, die auf andere Ursachen zurückzuführen sind. Einmal nämlich hat mich die Erfahrung gelehrt, daß ursprünglich regelmäßig geformte Kinderköpfe, selbst in der Periode, wo die einzelnen Knochen schon ziemlich fest mit einander verbunden sind, ihre Form durch äußere Gewaltthätigkeiten, die höchstwahrscheinlich eine Lockerung der Näthe hervorriefen, zu einer unregelmäßigen, schiefen umändern können. Dies beobachtete ich in sehr auffallender Weise an einem dreijährigen Knaben, der durch ein Dachfenster aufs Dach und dann auf einen mit rundlich vorspringenden Steinen gepflasterten Hof herabstürzte. Nachdem der Knabe, der mehrere Wunden der Kopfbedeckungen, an einer Stelle eine Fissur im Scheitelbein und heftige Commotionserscheinungen zeigte, wieder hergestellt war, hatte sein Kopf eine unregelmäßig schiefe Gestalt angenommen. — Auf der andern Seite indeß glaube ich, daß der Durchgang durchs kleine Becken die allerhäufigste Ursache zu Schiefheiten des Schädels ist. Die Erfahrung lehrt, daß die Art und Weise, wie sich die in lockerer Verbindung befindlichen Schädelknochen über und unter einander schieben, sich nicht leicht auf bestimmte Regeln bringen läßt; denn die Stellung der Schädelknochen zu einander ist nach dem Durchgang durch ein enges Becken bald diese, bald jene. Hier ist ein Stirnbein, dort sind beide Stirnbeine zurück- und untergeschoben; hier ist das Hinterhauptsbein unter-, dort zurückgeschoben. Wenn man jedesmal genau den Eintritt des Kindeskopfes ins kleine Becken und seine Größe, sowie die Beckenverhältnisse controllirte, so würde man mit einiger Wahrscheinlichkeit angeben können, daß in diesem Falle die Schädelknochen so, in jenem so sich zu einander würden stellen müssen. Die Thatsache steht indeß fest, daß Uebereinanderschiebungen zu den allerhäufigsten Erscheinungen ge-

hören, so wie daß dieselben in den meisten Fällen sich nach kurzer Zeit vollkommen ausgleichen.

Bei Sectionen Neugeborner findet man indeß diese Uebereinanderschiebung oft nicht ausgeglichen, und die Bemühung, sie durch Druck auszugleichen, gelingt oft nicht. Ich glaube, daß diese Erscheinung nicht sowohl auf einer durch den Tod gesetzten Rigidität der häutigen Theile beruht, denn auch wo sie schlaff sind, findet man dasselbe, sondern daß vielmehr durch die starke Pressung bei der Geburt die häutigen Knochenverbindungen in einer Weise gedehnt und gezerrt sind, daß sie in diesem Zustande auch im Leben nicht selten verharren müssen. Daß die Zerrung oft eine außerordentlich starke sein muß, geht aus den Fällen hervor, wo der sinus longitudinalis an seiner oberen Wand eingerissen gefunden wurde.

Wenn wir zu diesen Beobachtungen den Umstand hinzunehmen, daß unendlich viele Schiefheiten des Schädeldaches, bei Kindern sowohl, als bei Erwachsenen, ganz übersehen werden, jedoch sehr häufig vorkommen, und daß eine primäre ungleichmäßige Entwickelung des Gehirns, so wie durch mechanische Schädlichkeiten herbeigeführte Schädeldeformität zu den Seltenheiten gehört, so erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß den vorkommenden Schiefheiten des Schädels in den allermeisten Fällen der durch abnorme Beckenmaße gestörte Geburtsmechanismus zum Grunde liege. Die gewöhnlichsten auf diese Weise veranlaßten Deformitäten sind folgende:

Ein Stirnbein erscheint abgeplattet, weil es zurück- und untergeschoben ist.

Ein Scheitelbein erscheint abgeplattet, weil es unter das andere geschoben ist.

Das Hinterhauptsbein tritt stark nach hinten vor.

Eine ganze Schädelhälfte erscheint abgeplattet, weil sie etwas zurück-, und als Stirn- und Scheitelbein unter die andere Hälfte geschoben ist.

e. Falsche Fontanellen.

Obgleich die Zahl der von mir vorgenommenen Sectionen bei Neugebornen ziemlich groß ist, so habe ich doch nur ein einziges Mal eine größere, sogenannte falsche Fontanelle beobachtet. Ich halte dies für einen Zufall, da falsche Fontanellen doch nicht eben zu den großen

Seltenheiten gehören. Dieselbe befand sich ¾ Zoll oberhalb der Spitze der Lambda-Nath und hatte die Größe eines Vierschillingsstücks. Sie lag gerade mitten in der Pfeilnath, und beide Scheitelbeine trugen in gleicher Weise zu ihrer Bildung bei. Die übrigens ziemlich derbe entwickelten Knochen liefen verjüngt in den Rand der Fontanelle aus. Die Membran, welche diese Knochenlücke füllte, war fest an die Knochenschwarte angeheftet. Das Knochenhaargefäß zeigte an der entsprechenden Stelle keine pathologische Veränderung. — Ich wage es nicht, eine Hypothese über die Entstehungsweise der falschen Fontanellen aufzustellen, bevor meine Beobachtungen sich bedeutend vermehrt haben. Mit einer Redensart, wie man sie zuweilen hört, daß das zur Knochenbildung an der entsprechenden Stelle nöthige Capillargefäß im Uterinleben abgestorben, kommt man nicht weiter. Für einige Fälle mag wohl die Erklärung genügen, daß mehr Knochenkerne, als in der Norm ursprünglich auftraten, und einander entgegenwachsend, Lücken an ungewöhnlichen Stellen entstehen ließen.

Stärke der Schädelknochen.

Wenn auch in der Regel die Entwickelung der Schädelknochen und ihre Stärke gleichen Schritt mit der Entwickelung des übrigen Körpers hält, so daß große Kinder auch große Köpfe und starke Schädelknochen zeigen, so ist dies doch keinesweges immer der Fall. Es ist mir sogar zuweilen sehr auffallend gewesen, daß kleine zarte Kinder mit kleinen Köpfen dicke, feste, in der Ausdehnung weit vorgeschrittene Schädelknochen zeigten; so wie der umgekehrte Fall, daß bei großen, kräftig entwickelten Kindern mit großen Köpfen, die Schädelknochen dünne waren und leicht mit der Scheere durchschnitten werden konnten. Dies habe ich so oft gesehen, daß es nicht zu den seltenen Ausnahmen gehört. Eine genügende Erklärung für dasselbe weiß ich nicht anzuführen. Wahrscheinlich wird der Knochenbau der Mutter, so wie ihre Blutbeschaffenheit hier von einigem Einfluß sein. Aber, wird man fragen, warum gebären denn schwache, zarte Mütter nicht selten große, wohlgenährte Kinder?

f. Blutverhältnisse der Schädelknochen.

So wie das Capillargefäß in allen übrigen Theilen der Leiche der Neugebornen, im Vergleich mit seiner Verbreitung bei Erwachsenen oder gar bei Greisen, eine starke Entwickelung, sowohl hinsichtlich der Menge

als Weite der Gefäße zeigt, ebenso sehr und vielleicht in verhältniß-mäßig noch höherem Grade, finden wir dasselbe in den Knochen der Neugebornen entwickelt. Hält man einen normal gebildeten Schädel-knochen aus diesem Alter gegen das Licht, so kann man sich von dem außerordentlichen Blutreichthum desselben am leichtesten ohne alle Präparation oder Injection überzeugen. Der Knochen des Neugebornen ist in rascher Entwickelung begriffen, er bedarf nicht bloß zur Erhaltung des Vorhandenen, sondern auch zur Neubildung des nöthigen Bildungs-stoffes aus dem Blute, daher der Blutreichthum in ihm, verglichen mit dem Knochen von Erwachsenen. Im Allgemeinen zeichnen sich die Knochen, namentlich die Schädelknochen, auch ohne daß in ihnen ein pathologischer Vorgang stattgefunden, durch eine bloß röthliche, ein wenig ins Bläuliche spielende Färbung aus. Ein stärkerer Druck ist im Stande, durch Aus- und Zurückpressen des Blutes eine, dem Fin-gerdruck entsprechende Stelle blässer zu färben. Bei dem angeführten Reichthum an Capillaren und Capillarblut erklärt sich die Möglichkeit einer stärkeren pathologischen Anhäufung bei eintretender Gelegenheits-ursache sehr leicht. Und diese besteht sehr häufig in dem beim Geburts-act auf die größten Durchmesser des Kopfes ausgeübten Druck, der den freien Rückfluß aus der Peripherie behindert. Eine der allergewöhn-lichsten Erscheinungen an den Schädelknochen der Neugebornen, nament-lich an den Scheitelbeinen, dem oberen Theil der Stirnbeine und des Hinterhauptes ist daher die, daß diese Knochen sich von Capillarinjection dunkler färben, als in der Norm, ja nicht selten eine dunkel roth-blaue Färbung annehmen. Letztere kann in ziemlich hohem Grade bestehen, ohne daß es zu wirklichen Zerreißungen von Haargefäßen kommt. Wo diese stattgefunden haben, da treffen sie das Gefäß ausschließlich an den Stellen, wo es Knochen und Periost verbindet, und liefern die oben beim Cephalhämatom beschriebenen Blutextravasate. In der Knochen-substanz der Schädelknochen selbst sieht man begreiflicher Weise keine größere Blutergüsse, denn einestheils können die Gefäße wegen der sie einschließenden festen Umgebung nicht leicht zerreißen, und wo sie etwa doch zerrissen, können sie aus demselben Grunde keine größere Extra-vasate liefern. — Wirkliche Capillarerweiterungen oder Sinus- ähnliche Erweiterungen der venæ diploeticæ habe ich zu beobachten bisher keine Gelegenheit gehabt.

Ich schiebe den oben angegebenen Congestivzustand der Schädel-knochen, namentlich in der Scheitelgegend, nicht in allen Fällen auf den

Druck, welchen der Kopf an seiner größten Peripherie erfuhr, sondern manche Seetionen, besonders gerichtliche, mit einem Wort solche, wo bei normalen Beckenverhältnissen der Tod erst nach stattgehabtem Athmen erfolgte, haben mich gelehrt, daß auch bei Kindern, die durch Erstickungstod, etwa unter der Decke umgekommen waren, Congestivzustände der Schädelknochen vorkommen. Indeß muß ich hier ausdrücklich bemerken, daß ich alle höheren Grade derselben in den zuletzt angeführten Fällen stets vermißt habe, selbst auch dann, wenn alle übrigen Zeichen der Erstickung deutlich hervortraten. Jene höheren Grade finden sich nur da, wo der Kopf stark in der Presse stand.

Es ist oben schon angedeutet worden, daß die eigentliche Druckstelle selbst, diejenige, welche etwa dem vorspringenden Promontorium entspricht, erblaßt erscheint, ähnlich wie eine Stelle, die man einem starken Druck zwischen zwei Fingern ausgesetzt hatte. — Dieses Auspressen des Capillarblutes, verbunden mit einer Quetschung der Knochenhaut, wie diese es durch Blutung in der Umgebung der entsprechenden Stelle anzeigt, sowie in einigen Fällen auch eine stattgehabte Quetschung der äußeren Knochentafel, giebt denn leicht die Veranlassung zu den secundären Processen, welche an solchen Stellen erfolgen: Verschwärung, mit Exfoliation einer kleinen Knochenstelle.

5. Verhalten der Hirnhäute.

a. Blutungen an der Hirnoberfläche.

Die unmittelbar unter den Schädelknochen liegende, und mit diesen im kindlichen Alter durch reichliche Capillaren verbundene harte Hirnhaut ist wegen der großen Beweglichkeit der Schädelknochen, und besonders wegen der Lage des oberen langen Blutleiters unter der Pfeilnath, bedeutenden Zerrungen in der Nähe der Näthe ausgesetzt. Wenn es möglich war, wie ich es oben beschrieben habe, daß zwischen den beiden Scheitelbeinen in der Nähe des Hinterhauptswinkels die obere Wand des sinus longitudinalis superior, die durch die cartilaginöse Knochenverbindung noch gestärkt ist, durch Zerrung einreißen und in ihrer Faserung auseinander geschoben werden konnte, so ist die Möglichkeit dazu um so leichter an den Orten gegeben, wo sie keine weitere Verstärkung hat, an den beiden Seitenwandungen des langen Blutleiters, die sich zur Sichel des großen Gehirns vereinigen. — Mir ist in der That zweimal dieser Fall vorgekommen, wo eine dieser Seiten-

wände, ganz auf ähnliche Weise, wie es oben beschrieben ist, auseinander gezerrt war, und zwar aus derselben Ursache, durch eine bedeutende Zerrung, welche sie beim Untereinanderschieben der Schädelknochen während des Geburtsactes erlitten. Diese Zerreißungen des langen Blutleiters im Innern des Schädels geben zu eben so bedeutenden Blutungen Anlaß, als man außerhalb desselben unter's Zellgewebe ergossen findet. (4. b.) Man sieht in diesen Fällen das Gehirn außerhalb der Spinnewebenhaut mit halb geronnenem, zum Theil auch noch flüssigem, dunkeln Blute wie überschwemmt, und zwar nicht bloß an seiner Oberfläche, sondern bis in die Basis herab. Das Blutextravasat dringt sogar bis unter's Tentorium und umgiebt das kleine Gehirn wie das verlängerte Mark. Die der Rißstelle am sinus entsprechende Seite ist indeß vorzugsweise umspühlt, und leitet beim Aufsuchen des Risses.

Ich habe mehrfach ähnliche bedeutende Blutungen auf der Gehirnoberfläche angetroffen, ohne selbst beim genauesten Nachsuchen die geringste Verletzung am langen Blutleiter auffinden zu können. Dies hat mich veranlaßt, in solchen Fällen auch den queren Blutleiter genau zu untersuchen, und einmal ist es mir gelungen, auch hier die Ruptur seitlich, in der Nähe der Stelle, wo derselbe vom Hinterhaupt auf den Zitzentheil des Schläfenbeins übergeht, ganz in der oben angegebenen Beschaffenheit nachzuweisen, d. h. als schwachen Einriß mit Auseinanderzerrung der fibrösen Fasern. Ein anderes Mal war der quere Blutleiter in der Länge eines halben Zolles förmlich eingerissen und hatte von hieraus das Gehirn überschwemmt. Es bleiben indeß immer noch Fälle sehr bedeutender Blutung zwischen harter Hirnhaut und Spinnewebenhaut übrig, bei denen wir weder den einen noch den andern sinus verletzt finden. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß hier die Quelle der Blutung eine beim Uebergang in den sinus zerrissene, größere Gehirnvene sein mußte, obgleich ich dies Verhalten nachzuweisen bisher nicht im Stande war. Aus einem Ast mittlerer Größe war die Blutung in diesen Fällen nicht erfolgt, denn ich habe diese auf der Oberfläche des Gehirns einer genauen Untersuchung unterzogen. Da man bei einer vorzunehmenden Untersuchung des sinus auf die in ihn einmündenden Venen anfangs weniger Rücksicht nimmt, und sie leicht verletzt, weil man den großen Sünder schon vor sich zu haben glaubt, so erklärt es sich leicht, daß man den Riß in der größeren Vene nicht mehr auffindet. Ich werde gerade diesen Punkt in vorkommenden Fällen noch genauer untersuchen.

Zuweilen leben Neugeborne mit mehr oder weniger vollkommener Lähmung der einen Gesichtshälfte eine Zeitlang fort, oder genesen auch wohl ganz von dieser Lähmung. Die Ursache derselben ist ein Blutextravasat, und zwar nach dem, was ich bei Sectionen in dieser Beziehung gesehen, auf der Oberfläche des Gehirns, zwischen Spinnewebenhaut und harter Hirnhaut. Diese Fälle liefern den Beweis, daß auch kleinere Gefäße auf der Oberfläche des Gehirns reißen und bluten. Ob diese Gefäße immer in der Nähe der gezerrten sinus liegen müssen, oder auch weiter davon entfernt sein können, darüber kann ich mit Bestimmtheit nichts angeben, weil ich den Riß in denselben nicht entdecken konnte. Mir ist das erstere wahrscheinlich. Daß die Blutung in diesen Fällen keine Capillarblutung war, und aus mehreren oder vielen Gefäßchen nacheinander erfolgte, dafür sprach die gleichmäßige Vertheilung des Extravasates, die sich leicht von Capillarblutung unterscheidet. Diese kleineren Blutungen auf der Hirnoberfläche werden mit gleichzeitigem, allmähligem Verschwinden der äußeren Symptome durch Resorbtion bei Neugebornen schneller als Apoplexien bei Erwachsenen entfernt. Vom anatomischen Befund solcher in der Resorbtion begriffenen Apoplexien will ich nur folgendes bemerken, da mir zufällig die Gelegenheit wurde, ihn zu beobachten. Während man bei neu entstandenen Blutergüssen der angegebenen Art sowohl die innere Fläche der harten Hirnhaut, als die äußere der Spinnewebenhaut g l e i c h m ä ß i g, wenn auch nach der Gränze des Extravasats hin an Dicke abnehmend, mit einer Blutschicht bedeckt findet, so zeigt sich die begonnene Resorbtion des Extravasates an den Stellen, welche den Hirnwindungen entsprechen, zuerst, und giebt sich dadurch als mehr oder weniger vollendet zu erkennen, daß die vorher von Blut auch bedeckten gyri fast ihre normale Färbung mit einem Stich ins Gelbliche wieder annehmen, während die Vertiefungen zwischen den gyris noch in ziemlicher Dicke, doch nach der Wölbung der gyri hin abnehmend, das Blutextravasat enthalten. Dieser Erscheinung entsprechend zeigt die innere Oberfläche der harten Hirnhaut ein marmorirtes Ansehn. Da wo die gyri angelegen, hat sie fast ihre normale Farbe, da wo die sulci gelegen, liegt auch hier noch, bis zu etwa Liniendicke in der Mitte ansteigend, in Windungen das noch nicht resorbirte Extravasat. Unter der Arachnoidea ist in diesen Fällen ein schwach gelblich tingirter Erguß und die Hirnoberfläche gleichfalls etwas gelblich gefärbt. —

Endlich muß ich hier noch der C a p i l l a r b l u t u n g e n auf der

Oberfläche des Gehirns Erwähnung thun. Sie scheinen die seltensten Fälle unter den so häufig vorkommenden Blutungen auf der Hirnoberfläche der Neugebornen zu sein. Vielleicht sind sie indeß nicht so selten, als sie zur Beobachtung kommen. Denn da größere, gleichmäßig vertheilte Extravasate resorbirt werden, so ist dasselbe von Capillarblutungen um so mehr anzunehmen, und so mag denn in der öfteren Heilung von Seiten der Natur ihr seltenes Vorkommen seinen Grund haben. Ich sah dieselben einestheils an solchen Leichen, bei denen zugleich größere Blutungen auf der Hirnoberfläche vorhanden waren, an entfernteren Stellen z. B. an der Basis, wenn die größere Blutung auf den Hemisphären sich befand; anderntheils sah ich sie, jedoch selten, allein vorkommend, von Hirsekorn= bis Bohnengröße.

Manche von den Blutungen auf der Oberfläche des Gehirns der Neugebornen, die nicht mit dem Tode enden, sind meiner Ueberzeugung nach Ursache von dem Anfangs oft so schwachen Hinleben der Neugebornen. Bei genauer Untersuchung wird man hier gerade die unvollkommenen halbseitigen Gesichtslähmungen, das unvollkommene Saugen, das viele Schlafen und die Kurzathmigkeit antreffen. Letztere ist dann durch unvollkommene Ausdehnung der Lungen, und diese durch Hirndruck veranlaßt. (Ich läugne indeß damit das Vorkommen der Atelectasie aus anderer Ursache nicht.) Das Sterben der Neugebornen in Krämpfen ist gleichfalls in vielen Fällen durch die angeführten Blutextravasate bedingt.

Wir wundern uns zuweilen, daß Neugeborne, die mit stark pulsirender Nabelschnur, mit stark pulsirendem Herzen geboren werden, dennoch trotz aller angewandten Mittel nicht zum Athmen zu bringen sind; die Pulsation wird immer schwächer und sie sterben ab. Wer solche Kinder secirt, der wird in der Mehrzahl der Fälle solche Sectionsbefunde erhalten, wie ich sie eben beschrieben habe, und wie ich sie bei den Blutverhältnissen des Rückenmarks noch beschreiben werde.

b. Blutungen in der dura mater.

Ich muß hier einer Erscheinung erwähnen, die sehr häufig bei Sectionen Neugeborner angetroffen wird, die indeß, soviel ich weiß, noch keine besondere Beachtung gefunden hat, nämlich der Blutungen zwischen den fibrösen Schichten der harten Hirnhaut selbst. In sehr vielen solcher Fälle, bei denen gleichzeitig Gefäßzerreißungen der eben

beschriebenen Art vorkommen, wo mithin die Gefäße dem äußersten Grad der Spannung ausgesetzt waren, findet man diese Erscheinung. Die harte Hirnhaut ist auch in dieser Lebensperiode weder besonders reich, noch besonders arm an Blut zu nennen, und bezieht bekanntlich ihr Ernährungsblut nur aus kleineren Arterien, die an der äußeren Oberfläche ein nur mäßig dichtes Capillarnetz bilden. Ich habe nur in besonderen Fällen, da nämlich, wo eine Knochenfractur sie veranlaßt hatte, an der äußeren Oberfläche Zerreißungen und nachfolgende Blutungen aus den Verzweigungen der vasa meningea bemerken können, und bin daher der Ansicht, daß die oft starken Blutungen zwischen den Lamellen der harten Hirnhaut eine andere Quelle haben müssen. Zu dieser Ansicht bestimmt mich einestheils der Ort, wo dieselben vorkommen, und anderntheils die Beschaffenheit des ergossenen Blutes. Das Blutextravasat liegt nämlich hauptsächlich zwischen den Lamellen des Tentoriums in der Nähe des Zusammenflusses vom langen und queren Blutleiter, oftmals indeß auch, jedoch gewöhnlich in geringerer Quantität, zwischen den fibrösen Schichten der großen Hirnsichel in der Nähe des langen Blutleiters, und ist hier, entweder in größeren Mengen abgelagert, oder auch, wie es ebenso häufig vorkommt, in länglich geformten, kaum erbsengroßen Extravasaten. Wenn wir hierzu die stets dunkle venöse Färbung des Extravasates nehmen, so wird es mehr als wahrscheinlich, daß dasselbe von den benachbarten sinus aus zwischen die Lamellen der harten Hirnhaut ergossen wurde. Da es, wie oben nachgewiesen, vorkommt, daß die Sinuswand in ihrer ganzen Dicke durch Zerrung zerreißt, so ist eine unvollkommene Auseinanderzerrung ihrer Fasern um so leichter möglich, die dem unter starkem Druck befindlichen Blute den Weg zwischen die Lamellen der harten Hirnhaut hineinbahnt. Bei der anatomischen Beschaffenheit der sinus, deren Wandungen durch kleinere und größere normale Venenöffnungen durchbrochen, sowie durch größere und kleinere Querbalken verbunden sind, und vermöge dieses Baues kleine unregelmäßige Räumlichkeiten darstellen, ist es begreiflich, daß kleine, durch pathologische Processe erzeugte Oeffnungen, die kaum nadelknopfgroß zu sein brauchen, sehr schwer zu entdecken sind. Wenigstens ist es mir bisher nicht gelungen, sie aufzufinden. — Eine andere Erklärungsweise dieser Blutungen zwischen den Lamellen der harten Hirnhaut hat auch einige Gründe für sich, bedarf aber noch der festeren Begründung, wenn sie stichhaltig sein soll. So ausgemacht es nämlich ist, daß beim Erwachsenen die

Zahl der sinus und ihre Localität eine ziemlich bestimmte, nur wenige Ausnahmen gestattende ist, für ebenso möglich halte ich es, daß beim Neugebornen, wo überall das Gefäßsystem sich besonders reich entwickelt zeigt, eine größere Anzahl von sinus sich in der harten Hirnhaut vorfinde, und daß die für Blutextravasate zwischen den Lamellen genommenen Anhäufungen nur in diesen befindliche Ansammlungen darstellen. — Oeffnet man nämlich eine solche Höhlung, in welcher das geronnene Blut liegt, so zeigen die Wandungen derselben nicht, wie man vermuthen sollte, eine Oberfläche, die durch das bisher sie verbindende, jetzt aber auseinander gezerrte Zellgewebe rauh geworden, sondern die Wand der Höhlung ist glatt, etwa wie die innere Haut einer Vene. Nur die Form der Höhlung ist eine unregelmäßige; bald ist sie größer, bald kleiner. Da wo diese Höhlungen vorkommen, ist die Färbung der harten Hirnhaut eine dunkelblaue, so daß man deutlich das angehäufte Venenblut durchschimmern sieht. Auch dies ist ein Punkt, der noch der genaueren Untersuchung bedarf, namentlich hinsichtlich des normalen Verhaltens der harten Hirnhaut bei Neugebornen. Ich mache hier vorläufig darauf aufmerksam, und werde selbst meine Untersuchungen über diesen Punkt fortsetzen. Leider steht mir das Untersuchungsmaterial nicht in solcher Menge zu Gebote, daß ich, wo ich gern möchte, gleich Gegenuntersuchungen an Gesunden anstellen könnte.

c. Weite der Hirnhautsinus.

Die Weite der sinus in der harten Hirnhaut, von denen ich freilich hauptsächlich nur den oberen langen und den queren der genaueren Untersuchung unterzogen habe, ist bei verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene. Es kommen Fälle vor, wo namentlich der vordere Theil des langen oberen Blutleiters in einem Grade eng erscheint, daß wir nur mit Mühe das eine Scheerenblatt, sobald der sinus die Stirnbeine erreicht, hineinbringen und ihn spalten können. Aehnliches ist mir nicht ganz selten bei den Sectionen Erwachsener aufgestoßen, und ich bin sehr geneigt, diese Enge des vorderen Theils des sinus longitudinalis superior für einen nicht ganz selten vorkommenden Befund zu halten, bei dem das Abweichen von der Norm durch größere Weite anderer Sinustheile wieder ausgeglichen wird. Ich glaube, daß die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung wenig in Betracht kommt. Dagegen von größerer Wichtigkeit scheint mir die nicht selten vorkommende beträchtliche Weite zu

sein, selbst am vorderen Theil des der Regel nach vorn verjüngt zulaufenden oberen Längenblutleiters. Diese Weite ist oft kaum geringer, als die des hinteren Theils desselben sinus, kann sich bis in die Quersinus hinein erstrecken, und die letzteren können unter den gleich anzugebenden Verhältnissen die Weite der sinus eines Erwachsenen erreichen. Ich finde diese beträchtliche Sinusweite, oder richtiger Erweiterung, zuweilen zwar in den Fällen, wo sich sämmtliche, größere und kleinere Gefäße im Schädel unter bedeutendem Blutdruck befanden, und dies durch Blutergüsse der oben öfter angeführten Beschaffenheit kund gegeben haben. Ich möchte indeß weniger auf diesen Blutdruck gegen die Sinuswand von Innen her die Ursache der Erweiterung des Lumens schieben, denn die Wandungen erscheinen dazu zu stark construirt und sind oft durch ziemlich starke Querbalken noch versichert; vielmehr ist die Ursache eben da zu suchen, wo auch die Ursache zum Bersten der verschiedenen Sinuswände gefunden wurde, nämlich in dem bedeutenden Gedehnt- und Gezerrtwerden derselben beim Ueber- und Unterschieben der Schädelknochen während des Geburtsactes. War diese Gewalt im Stande die Sinuswand, sei es die obere oder die seitliche, völlig einzureißen, und war sie ferner im Stande, solche Stellen an ihr zu erzeugen, wo die Faserung dieser Wandung, wie dünngetragene Leinewand anfängt, ihre Faserverbindungen aufzugeben und feinlöchrig durchsichtig, gleichsam fadenscheinig zu werden, so ist dieselbe Gewalt auch im Stande, da sie ja in der ganzen Länge auf den oberen langen Blutleiter wirkt, seine Wandungen, ohne sie gerade zu zerreißen oder einzureißen, in einem Grade ziemlich gleichmäßig zu dehnen, daß daraus die Erweiterung des Sinuslumens seiner ganzen Länge nach erfolgt. So erkläre ich mir die ungewöhnliche Sinusweite und glaube auf richtigem Wege zu sein. In dem Fall, wo ich den sinus transversus sehr erweitert fand, war es gleichfalls an der Stelle, wo derselbe den Uebergang vom Hinterhauptsbein auf den Zitzentheil des Schläfenbeins macht.

Die pathologische Bedeutung dieser Sinuserweiterungen für den Fall, daß das Kind fortlebt, scheint mir nicht ganz unwichtig zu sein, und fordert wieder zur möglichsten Vermeidung künstlichen Druckes auf den Kindesschädel auf.

d. Inhalt der sinus.

Das Blut, das wir bei Sectionen Neugeborner in den größeren Hirnsinus antreffen, füllt zuweilen, jedoch selten, den ganzen sinus prall aus, und dies ist namentlich der Fall, wenn ohne stattgehabte Zerreißung desselben oder größerer Gehirnvenen, auch die letzteren fast in Rabenfeder-Dicke auf der Oberfläche des Gehirns verlaufen. Lag die kleine Leiche vor der Section auf dem Rücken, so finden wir wenigstens die vordere Hälfte des sinus longitudinalis, wenn sich auch übrigens ein bedeutender Congestivzustand verräth, nicht selten ziemlich blutleer. Eine größere Blutleere in den sinus wird öfter in solchen Fällen angetroffen, wo sie im Moment des Todes aller Wahrscheinlichkeit nach nicht stattfand, namentlich fast immer da, wo wir die Rückenmarks- und Brusthöhle vorher schon vollständig untersuchten, und dabei viel Blut verloren. Bei der großen Beweglichkeit der Schädelknochen und beim Hin- und Herdrehen der Leiche pressen wir das in den Hirnsinus befindliche Blut leicht aus, und finden später bei der Section des Kopfes die sinus auch in den Fällen leer, wo die Hirnvenen stark aufgetrieben, und die Capillaren aufs feinste injicirt sind. Deshalb ist es so wichtig, wie ich es in der Einleitung angedeutet habe, hauptsächlich bei gerichtlichen Sectionen der Kinderleichen, die richtige Reihenfolge inne zu halten, selbst auf die Gefahr hin, daß die Herrn Juristen über die daraus folgende etwas unregelmäßige Protocollführung schmollen.

Auf der andern Seite müssen wir uns nicht täuschen lassen durch einen ungemeinen Blutreichthum des queren Blutleiters, der immer von Neuem Blut entleert, wenn wir seinen Inhalt längst erschöpft glaubten. Denn liegt der Kopf in einer günstigen Stellung für das Abfließen des Blutes, oder findet zufällig ein gelinder Druck auf Brust- oder Bauchhöhle statt, so fließt nicht allein das in der vena jugularis, sondern auch das im rechten Vorhof und in den Hohlvenen befindliche Blut zum Theil durch den sinus aus, und wir bekommen hier wie dort einen falschen Befund.

In den allermeisten Fällen finden wir das Blut in den großen Hirnhautsinus von dickflüssiger Beschaffenheit, doch so, daß es ziemlich leicht ausfließt. Nie fehlt dies da, wo das Kind wegen Ueberfüllung der Gefäße des Hirns und seiner Umgebung oder durch Zerreißung der Gefäße mit folgendem Blutextravasat seinen Tod gefunden

hat. Das Blut hat hier dieselbe Beschaffenheit, wie bei Kindern, die kurz nach der Geburt erstickten; es ist höchstens mit kleinen halbgeronnenen Klümpchen untermischt. Selbst das wirklich auf der Hirnoberfläche extravasirte Blut ist zuweilen noch mehr als halbflüssig; in anderen Fällen freilich auch fast oder ganz geronnen, so daß es, mit der Pincette leise gefaßt, von hier oder von der Innenfläche der harten Hirnhaut entfernt werden kann. Mit einem Wort, es ist ein dunkles, venöses, nicht sehr gerinnbares Blut.

In den Fällen jedoch, wo der Tod des Kindes einige Tage nach der Geburt, und zwar nicht aus den angegebenen Ursachen erfolgte, finden wir nicht allein die sinus oft fast blutleer, wie bei Erwachsenen die Arterien, sondern es hat sich auch hier der Faserstoff aus dem Blute abgeschieden, und wir finden diesen in langgeformten Gerinnungen den Sinuswänden anklebend. Ueber eine besondere Dünnflüssigkeit, auch des Blutes im Innern der Schädelhöhle, werde ich später bei der Brusthöhle zurückkommen. Sie bezieht sich auf eine ziemlich entschieden nachgewiesene Dyskrasie in der Kindesleiche.

e. Die feinen Hirnhäute.

Die feinen Hirnhäute sind im Normalzustande bei Neugebornen vollkommen durchsichtig, während sie bei Erwachsenen, namentlich im vorgerückten Alter, und in der Nähe der Stellen, wo die sogenannten Pacchionischen Drüsen liegen, auch ohne daß ein pathologischer Vorgang stattgefunden, nicht selten etwas getrübt erscheinen. Jedes Abweichen hinsichtlich der Durchsichtigkeit und Färbung bei Neugebornen ist als die Folge eines pathologischen Processes zu betrachten. Ich brauche hier kaum der gelblichen Färbung Erwähnung zu thun, die bei dem so häufig auftretenden Icterus der Kinder auch in den Hirnhäuten und in der unter der Spinnewebenhaut etwa befindlichen serösen Feuchtigkeit in solchen Fällen nie fehlt.

Eine andere wichtigere Färbung, besonders der gefäßreichen pia mater, ist die, welche durch den so häufig vorkommenden Congestivzustand derselben herbeigeführt wird. Ich bin längst über die Zeit hinweg, wo man bei jedem Oeffnen einer Schädelhöhle in den Gehirngefäßen Congestion sieht. Es handelt sich hier um die wirklichen Congestivzustände höherer Grade, und diese sind es, welche der ganzen Hirnoberfläche der Neugebornen nicht selten durch das äußerst fein inji-

cirte Haargefäß eine saturirt rothe Farbe geben. Daß es sich hier um pathologische Processe handele, beweisen die gleichzeitig vorhandenen Exsudate. Ich fand diese veränderte Farbe der pia mater einmal sogar fast dunkelroth, ohne jedoch in diesem Falle Haargefäßzerreißungen wahrzunehmen. Es ist mir auffallend gewesen, hier eine Abweichung von dem Befund bei Erwachsenen zu sehen. Während nämlich bei Erwachsenen, nach stattgehabtem bedeutenden serösen Erguß, das gewiß vorher stark injicirte Haargefäß zu erblassen pflegt, ist dies in der pia mater der Neugebornen seltener der Fall; vielmehr kann man bei sehr bedeutenden serösen Ergüssen das Haargefäß an allen Stellen, wo der Erguß stattfand, stark geröthet antreffen.

Die Beschaffenheit der Producte einer solchen Stasis, oder wie wir immer den Proceß nennen wollen, deutet in seinen Extremen auf eine verschiedene Beschaffenheit des vorangegangenen pathologischen Processes hin, wenn gleich die Uebergänge durch alle Stufen auch hier, wie so oft, nicht in Abrede zu stellen sind. — Wir finden nämlich bei statthabender Capillarinjection Exsudate von folgender verschiedenen Beschaffenheit:

1. Das Exsudat liegt unter der arachnoidea selbst in sehr großen Quantitäten, ja bis zu einer Unze, wie ich es in einem Falle, den ich deshalb besonders anmerkte, gesehen habe. Und trotz dieser großen Menge des Exsudats ist dasselbe von ganz klarer, wässriger Beschaffenheit, bei gleichfalls vollkommener Durchsichtigkeit der feinen Hirnhäute selbst. Es kommt der beschriebene Befund da vor, wo der Kindeskopf in starker Beckenpresse gestanden, wie es die gleichzeitig vorhandene starke Kopfgeschwulst nachweist, und liefert abermals den Beweis, daß ein rein mechanisch erzeugter Congestivzustand im Stande ist, auch auf den Hirnhäuten, in verhältnißmäßig kurzer Zeit, ein bedeutendes Exsudat zu liefern. In den Fällen, wo die ergossene Flüssigkeit eine schwächere oder stärkere röthliche Färbung zeigt, mag dieselbe vielleicht direct durch Beimischung des Blutes aus geplatzten Haargefäßen erfolgt sein.

2. Bei blässerer Färbung der pia mater finden sich Stellen unter der arachnoidea, die namentlich den sulcis des Gehirns, also dem Lauf der Venen entsprechen, an denen ein Exsudat von ganz anderer, als der eben beschriebenen Beschaffenheit liegt. Dasselbe hat nämlich dem äußeren Ansehen nach, wenn wir nur auf die Farbe Rücksicht nehmen wollen, die größte Aehnlichkeit mit Eiter. Bei genauerer

Untersuchung jedoch erweist sich dasselbe als ein sogenanntes croupöses, ist halb fest geronnen, und läßt sich in größeren Stücken mit der Pincette abheben. Hier hat unzweifelhaft ein, von dem vorigen bloß congestiven verschiedener Proceß stattgefunden, so daß wir, wenn die Sache einmal einen Namen haben soll, von wirklicher meningitis sprechen können, zumal da wir an anderen Stellen, auch wo das Exsudat mehr serös als croupös ist, nicht selten eine Trübung und Infiltration der feinen Hirnhäute selbst wahrnehmen. Da hier der Tod nicht während, sondern einige Zeit nach der Geburt erfolgte, so hatte die Natur Zeit, einen sogenannten Entzündungsproceß einzuleiten. (Ich gebrauche das Wort Entzündung, obgleich ich von der Unzulänglichkeit desselben, als einer pathologischen Begriffsbestimmung, überzeugt bin.)

Es liegen zwischen diesen beiden Formen, wie gesagt, alle Zwischenstufen, die uns schon an die Unvollkommenheit unserer Krankheitsbestimmungen mahnen.

Da, wo die serösen Ergüsse in einiger Menge unter den feinen Hirnhäuten stattfanden, lassen sich letztere in großen Lappen, ohne die Hirnoberfläche erheblich zu verletzen, abziehen, was bei normaler Beschaffenheit derselben nur schwer gelingt.

Sowohl die Färbung der pia mater, als auch die Quantität des unter der arachnoidea ergossenen Exsudats ist nicht selten an beiden Hirnhälften sehr verschieden, in anderen Fällen jedoch auch sehr gleichmäßig.

Eine sehr bedeutende Trübung, begleitet von einer dicken Schicht croupösen Exsudats unter der arachnoidea, sah ich einige Mal an der Stelle, wo sie auch bei Erwachsenen oft auffallend stark vorkommt, nämlich an und vor der pons, da wo die arachnoidea brückenartig über den recessus anterior pontis hinweggeht.

Die Blutfülle im Innern des Schädels, namentlich in den Hirnhäuten, correspondirt nicht immer mit der Blutfülle an den äußeren Kopfbedeckungen. Aeußerlich fand ich sie oft stark und mit Blutergüssen untermischt, wo sie innerlich nur schwach sich zeigte.

6. Pathologisches Verhalten der Hirnsubstanz. Farbe. Consistenz.

Wenn wir die Gehirnmasse des Erwachsenen mit der des Neugebornen nach äußeren, gleich in die Augen springenden Merkmalen

vergleichen, so finden wir durchstehend das Gehirn des Erwachsenen fester, markiger, dabei halb zähe, doch nach einiger Dehnung der Scheiben wieder etwas käsig brüchig; dagegen das Gehirn der Neugebornen mehr weich, in dünnen Scheibchen halb durchschimmernd, opalisirend, sehr leicht zerreißlich. Letzteres macht im Ganzen den Eindruck, als wenn es, auch im Normalzustande, mehr Wasser enthielte. Wo daher von größerer Consistenz, wie sie zuweilen bei Neugebornen vorkommt, die Rede ist, da wird, abgesehen von den extremen Graden einzelner Fälle entschiedener Sclerose, immer nur ein solcher Grad von Härte zu verstehen sein, der noch nicht die Normalhärte des Gehirns des Erwachsenen erreicht.

Wenn wir bei Erwachsenen neben starken serösen Ergüssen in den feinen Hirnhäuten auf der Hirnoberfläche, wie in den Ventrikeln, namentlich aber bei Greisen, häufiger eine Erhärtung der Gehirnmasse antreffen, die ebendaselbst als Ursache des serösen Ergusses zu betrachten ist (hydrops ex vacuo), so finden wir bei Kinderleichen viel öfter das Umgekehrte, nämlich Consistenzabnahme der Hirnsubstanz, die sich bald auf das ganze Gehirn, bald nur auf größere Theile desselben erstreckt. Wenn die Ursache dieser Erscheinung auch nicht in allen Fällen deutlich zu Tage liegt, da wir auch bei serösen Ergüssen auf und im Hirn der Kinder zuweilen schwache Sclerose der Ventrikelwandungen antreffen, so liegt mindestens eins der ursächlichen Momente der so häufig vorkommenden Consistenzverminderung bei Kindern darin, daß der seröse Erguß in außerordentlich kurzer Zeit erfolgt, und in der Hirnsubstanz selbst eine Trennung der Hirnfasern und theilweise Zerstörung erzeugt. Wenigstens finden wir diese Erscheinung in den Hirnen solcher Kinder, die in den ersten Lebensjahren rasch am hydrocephalus acutus mit bedeutendem Erguß starben. Von dieser eben angegebenen Beschaffenheit, auf die schon Eisenmann aufmerksam machte, unterscheidet sich jedoch wieder das Oedem des Gehirns bei Neugebornen, denn hier ist seltener, wie dort, nur ein beschränkter Hirntheil in der nächsten Umgebung der Ventrikel macerirt, sondern gewöhnlich ein großer Theil, oder das ganze Gehirn der Neugebornen mehr oder weniger durchfeuchtet, ödematös, ohne daß hier eine eigentliche Zerreißung und Maceration der Hirnfasern stattgefunden zu haben scheint. Die Sache erklärt sich meiner Ueberzeugung nach auch einfach dadurch, daß sich bei den Neugebornen der vorangehende heftige Congestivzustand ziemlich gleichmäßig auf alle Theile des Gehirns erstreckt,

während beim hydrocephalus acutus doch oft nur eine, und zwar die centrale Hirnparthie die ergriffene ist. Diese allgemeine Durchfeuchtung des Gehirns der Neugebornen ist eine der allergewöhnlichsten Erscheinungen, und fast immer da anzutreffen, wo der ganze Gefäßapparat außerhalb und innerhalb der Schädelhöhle, theils durch stattgehabte Extravasate, theils durch starke Injection der Capillaren auf einen heftigen Congestivzustand hindeuten.

Indeß ist die allgemeine Durchfeuchtung des Gehirns doch nicht in allen Fällen Folge von vorangegangener starker Congestion. Es kommen vielmehr einzelne Fälle vor, wo trotz der starken Congestion das Gehirn relativ trocken, oder mindestens nur normal feucht erscheint. Ich erkläre mir diesen Befund dahin, daß schon der rasch und heftig erfolgende Blutandrang zum Gehirn, vielleicht begleitet von schnell auftretenden größeren Apoplexien im Stande war, den Tod rascher herbeizuführen, als daß ein seröser Erguß hätte erfolgen können.

Die Farbe des Gehirns der Neugebornen, die im Allgemeinen in der Marksubstanz eine weniger entschieden weißliche ist, variirt durch den Blutgehalt der Capillaren sehr, so daß wir sie in allen Abstufungen vom schwächsten blaßröthlichen Anflug bis zum fast Hochrothen verfolgen können. Bei genauer Untersuchung mit bloßem Auge, besonders aber durch die Loupe, sehen wir eine unzählige Menge der feinsten Blutpunkte aus den durchschnittenen Capillaren hervorquellen, die hier ihrer Menge und Feinheit wegen einen allgemein röthlichen Anflug darstellen, während sie bei Erwachsenen sparsamer und deutlicher als einzelne isolirte Blutpünktchen auftreten.

Ich habe bisweilen gerade da, wo die Durchfeuchtung des Gehirns am bedeutendsten war, die Capillarinjection unbedeutend gefunden, und diese Erscheinung correspondirt wieder mit dem Befund bei Erwachsenen, wo die Capillaren nach starkem Erguß zu erblassen pflegen.

Eigentliche Capillarapoplexien im Gehirn der Neugebornen sind Seltenheiten, während sie bei Erwachsenen bekanntlich zu den häufigeren Erscheinungen gehören. Dies ist bei der großen Neigung der Gefäße zu Zerreißung auffallend, und mag vielleicht wieder seinen Grund darin haben, daß Neugeborne gewöhnlich die Capillarapoplexie überwinden und daher nicht zur Section kommen.

a. Sclerose des Gehirns.

Ich habe hinsichtlich der krankhaften Consistenz des Kindesgehirns noch eines Befundes Erwähnung zu thun, den ich nur ein einziges Mal zu sehen Gelegenheit hatte. Es war eine entschiedene Sclerose des größeren Theils der einen Hemisphäre. Das Kind erkrankte in den ersten Wochen nach der Geburt an heftigen Krämpfen, die fast alle Muskeln des Gesichts und Rumpfes mehrere Stunden lang im heftigsten Zucken erhielten. Der Anfall wiederholte sich selbigen Tages noch einmal, so wie an den nächstfolgenden Tagen und in den nächsten Wochen, jedoch in abnehmender Heftigkeit, kehrte dann in den folgenden Monaten nur sehr selten zurück, bis endlich nach Verlauf eines halben Jahres ein heftiger Krampfanfall dem Leben des Kindes ein Ende machte. Die Behandlung war eine innerlich und äußerlich kühlend antiphlogistische gewesen. Ueber den Krankheitsverlauf kann ich leider nichts Genaueres angeben, da ich nicht behandelnder Arzt war, sondern nur einmal zu Rathe gezogen wurde. Der Sectionsbefund, den ich in diesem Falle ziemlich ausführlich mitzutheilen mich verpflichtet halte, war folgender.

Kopf. Beide ossa parietalia zeigten thalergroße, hochrothe, etwas hervorragende Flecke. Durch die Loupe sah man sehr feine Capillarinjection. Hie und da auf diesen rothen Stellen kleine, noch höher geröthete, buckelartige Hervorragungen, ähnlich den Granulationen, hie und da auch kleine Längenwulste darstellend, von hellerer Farbe; dazwischen hochrothe Punkte in kleinen Vertiefungen. Die Dicke des Knochens war an diesen Stellen die doppelte, allmählich ablaufend. Die äußere Oberfläche war weich und leicht mit dem Nagel einzudrücken; die innere Tafel war normal, nur ließ sie etwas bläulich die erkrankte äußere Tafel des Scheitelbeins durchschimmern. Nach dem Durchschnitt des Knochens an der erkrankten Stelle ließ sich aus derselben, wie aus einem Schwamme, Blut ausdrücken. Der Knochen war in seiner Diploe und äußeren Platte so spongiös, daß sich nadelknopfgroße Höhlen darin befanden. Dies Verhalten nahm nach den Rändern der krankhaften Knochenstelle hin ab. An beiden Scheitelbeinen zeigte sich ein gleiches Verhalten. Unter der harten Hirnhaut linker Seits, der kranken Knochenstelle ziemlich entsprechend, lag ein schon ziemlich erhärtetes Fibrinexsudat, das sich mit der Pincette abziehen ließ. Die harte Hirnhaut war an der entsprechenden Stelle

injicirt, unter der arachnoidea wenig klarer seröser Erguß; nur in der Nähe der Mittellinie stärkere Capillarinjection der pia mater.

Gehirn. Die rechte Hemisphäre fühlte sich knorpelig hart an, die linke war von normaler Consistenz. Abgetragene Schnitte boten folgendes dar. Die rechte Hemisphäre ließ sich fast wie weicher Knorpel schneiden, die linke dagegen nicht. Um zu vergleichen, wurden beide Hemisphären immer in gleicher Höhe abgetragen. Links befand sich eine normale graue, sowohl als weiße, Substanz, rechts dagegen eine knorplig harte graue Substanz, von einer etwas ins Hellbraune spielenden Färbung. In größerer Tiefe war die Marksubstanz weniger erhärtet, dagegen die äußere graue Substanz so hart, daß sie wie ein Knorpelrand von der inneren, dem Gefühl nach, abstach. Bei ferneren Schnitten erschien bald mehr die graue, bald mehr die weiße Substanz erhärtet. Da, wo das Gehirn von normaler Consistenz war, also in der linken Hemisphäre, befand sich ein großer Blutreichthum in den Capillargefäßen; an sämmtlichen sclerosirten Stellen dagegen absolute Blutarmuth. Ferner zeigte sich knorplig indurirt das corpus striatum der rechten Seite und der hintere Theil des thalamus, wogegen diese Theile auf der linken Seite normal sich verhielten. Die Ventrikel enthielten blutig tingirte Flüssigkeit in ziemlicher Menge. An der Basis keine Consistenzabweichungen, nur viel Capillarinjection. Der untere Lappen der rechten Lunge hypostatisch. Unter dem Ueberzug der thymus eine Menge kleiner Blutergüsse. Leider war es mir nicht möglich, weder mit noch ohne Erlaubniß, ein Stück dieses interessanten Gehirns zur genaueren Untersuchung in Besitz zu nehmen, weil mir zu scharf auf die Finger gesehen wurde. Auch der Geburtsact liefert nichts, was hinsichtlich der Ursächlichkeit in Betracht kommen könnte. Das fibrinöse Exsudat unter der harten Hirnhaut läßt einigermaßen einen Schluß auf die entzündliche Beschaffenheit des Knochen- wie des Gehirnleidens zu, indeß scheint mir damit die Sache lange nicht abgethan zu sein. Mögen bald ähnliche Befunde anderer zur Aufklärung beitragen.

b. Gehirnventrikel.

Farbe der Plexus. Pathologische Secrete. Hydatiden.

Die Farbe der Ventrikelplexus ist in der Norm eine blaß röthliche. Sie steigert sich durch pathologische Vorgänge bis zur hoch- und dunkel-

rothen, ja fast zur schwärzlichen, bei gleichzeitiger Anschwellung der plexus selbst, sowie der vena magna Galeni und ihrer Zweige. Dieser Zustand correspondirt in der Regel mit starker Injection der Hirnhäute und der Hirnsubstanz selbst. Hatte die dunkle Färbung den äußersten Grad erreicht, so finden wir zuweilen größere und kleinere Blutextravasate in den Ventrikeln, mitunter von solcher Ausdehnung, daß sie den Ventrikel oder eins seiner Hörner, gewöhnlich das absteigende, mit geronnenem Blute erfüllen. Die dunkle Färbung der Plexus, sowie die Blutextravasate sind zuweilen doppelseitig, häufiger nur einseitig, während sich die andere Seite mit Ausnahme eines geringen serösen Ergusses normal verhält.

Die Beschaffenheit des Inhaltes der Ventrikel ist nach pathologischen Vorgängen eine sehr verschiedene, und deutet damit auf die verschiedene Natur derselben hin. Der gewöhnliche Inhalt ist eine fast klare seröse Flüssigkeit, die das hintere und absteigende Horn bei ziemlich normaler Plexusfärbung erfüllt. Zuweilen indeß hat der Erguß in weit größerer Quantität stattgefunden, so daß er die Ventrikel nicht allein füllt, sondern deren Wandungen auseinander drängt und das Lumen der Ventrikel um ein Bedeutendes erweitert. In solchen Fällen ist gewöhnlich eine schwach röthliche Färbung des Exsudats vorhanden. Ist sie nicht zugegen, so finden wir die Seitenplexus eher erblaßt, als geröthet.

In anderen Fällen hat das Ventrikel-Exsudat eine Beschaffenheit, die auf einen annähernd entzündlichen Proceß hindeutet. Es schwimmen in demselben kleine feine, fibrinöse Flocken, die eine Trübung desselben hervorbringen und sich unter dem Mikroskop wie andere Fibrinexsudate verhalten. Hier sehen wir auch die Plexus gewöhnlich getrübt, wie infiltrirt.

Eine weitere eigenthümliche Beschaffenheit des Exsudats ist mir noch bei solchen Kindern vorgekommen, deren Mütter am Puerperalfieber zu Grunde gegangen waren. Das Exsudat hatte eine fast bräunliche Farbe, war gleichfalls getrübt, und wie alle anderen Exsudate in diesen Leichen von eigenthümlichem Geruch. Ich werde im Folgenden die hieher gehörigen Sectionen noch besonders berücksichtigen, und das Uebereinstimmende in allen nachweisen.

Eine kleine Abnormität, die sich fast noch häufiger in den Plexus Erwachsener vorfindet, indeß auch zuweilen bei Neugebornen vorkommt, ist die Entwickelung von Hydatidensäckchen, die hier selten die Größe

einer kleinen Erbse erreichen. Sie finden sich prall mit Serum erfüllt, da wo der freie seröse Erguß in den Ventrikeln ein reichlicher war.

Schließlich muß ich hier noch des ventriculus septi pellucidi erwähnen, den ich mehrmals zugleich mit den anderen Hirnventrikeln in dem Grade voll von serösem Erguß gefunden habe, daß seine Wandungen nach beiden Seiten hin wie kleine Taschen in das vordere Horn des Seitenventrikels hineinragten.

c. Hydrocephalus chronicus.

Es ist nicht meine Absicht, das anatomische Verhalten des Gehirns und seiner Umgebungen bei dieser Krankheitsform genau zu beschreiben, denn dazu würden mehr Untersuchungen gehören, als ich bisher habe anstellen können. Ich erlaube mir nur auf einen Punkt aufmerksam zu machen. Es herrscht bis zum gegenwärtigen Augenblick über das anatomische Verhalten der feinen Hirnhäute im Innern des Gehirns, in den Ventrikeln manches Dunkel, wie denn Hyrtl in seinem anatomischen Handbuch dies offen eingesteht. Ich bin der Meinung, daß da, wo die Möglichkeit der Untersuchung am normalen Gehirn uns verläßt, gerade pathologische Fälle sich oft besonders dazu eignen, das Dunkel zu klären. Stammten die Sectionen über hydrocephalus chronicus, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, nicht aus einer Zeit, wo ich noch weniger auf die herrschende Unklarheit des anatomischen Verhaltens der arachnoidea in den Ventrikeln aufmerksam geworden war, so würden sie mir die Mittel mindestens zum leichteren Nachforschen geboten haben. So viel kann ich mit Bestimmtheit angeben, daß über das völlige Auskleiden der Hirnventrikel durch die pia mater nicht der geringste Zweifel mehr übrig bleiben kann, wenn man das pathologische Verhalten dieser Haut an den Hirnventrikelwänden gesehen hat. Die pia mater (ob auch die arachnoidea mit ihr, muß dahin gestellt bleiben) ist beim hydrocephalus chronicus in solchem Grade pathologisch verändert, daß sie als eine dicke, feste, getrübte, kaum zerreißliche Haut die Hirnventrikel auskleidet. Sie ist unzweifelhaft diejenige seröse Haut, die als ursprünglich erkranktes Organ den massenhaften Erguß von Serum erzeugt, und dabei allmählich in hohem Grade hypertrophisch wird. Die übrigen pathologischen Erscheinungen am Hirn, seine ungeheure Ausdehnung, die fast membranartige Dünnheit der Hirnsubstanz um die großen Ventrikelhöhlen, sowie die Abnormitäten in der Ossifi-

cation und in der Form des Schädels, sind unstreitig nur Folge der ursprünglichen Erkrankung der pia mater.

Einer der drei von mir beobachteten Fälle von hydrocephalus chronicus, welcher der Hauptsache nach denselben Befund als die übrigen gab, war folgender.

Ein jähriges Kind, mit sehr großem Wasserkopf, vom Herrn Prof. B. Langenbeck zweimal durch die Orbita punctirt, starb am Tage nach der zweiten Operation. Es fanden sich nicht bloß in der Gegend der Fontanellen große, noch nicht verknöcherte Räume, sondern auch an manchen anderen Stellen vereinzelte größere und kleinere Knocheninseln. Die harte Hirnhaut war, abgesehen von ihrer Ausdehnung, von normaler Beschaffenheit, ebenso die feinen Hirnhäute auf der Oberfläche des Gehirns. Das Gehirn selbst, das an seiner Oberfläche verhältnißmäßig kleine und platte Windungen zeigte, deckte als ein etwa sechs Linien dicker Beleg die ungeheure Wassermasse, welche in den Ventrikeln angesammelt war. Das Gehirn fiel beim Oeffnen der Ventrikel wie eine leere Blase in den Basisaushöhlungen zusammen. Am Gehirn, welches zum Erhärten in starken Spiritus gelegt wurde, ist später nur das Verhalten der Seitenventrikel und des septum pellucidum untersucht. Letzteres zeigte sich sehr dünn und an mehreren Stellen perforirt. Die innere Auskleidung der Ventrikel, das ependyma, war außerordentlich verdickt, getrübt, wie ein Peritonäalsack stark, kaum zerreißlich und mit einem äußerst fein injicirten Haargefäßnetz an allen Punkten versehen. An der Basis des Gehirns befand sich etwas Blutextravasat. Die Stelle der Punction war an der dura mater, wie am Gehirn selbst, kaum sichtbar. Die Hirnsubstanz war sehr weich, die Section wurde indeß erst zwei Tage nach dem Tode vorgenommen. Die Knochen des Hirnschädels zeigten sich sehr blutreich.

Die meisten größeren hydrocephalischen Köpfe bersten wohl bei der Geburt, oder müssen durch Perforation geboren werden. Diejenigen hydrocephalischen Kinder, welche lebend geboren werden, bleiben zuweilen am Leben, wie fast jeder Arzt einzelne solcher Beispiele kennen wird; daher kommt dieser Krankheitszustand nur selten zur Untersuchung, und könnte doch manche auch rein anatomische Aufklärung liefern.

Wenn ein Hydrocephalus bei der Geburt sich öffnet, oder durch eine kleine Oeffnung entleert wird, so kommt es vor, daß ein Theil der hervordringenden Flüssigkeit in der Nähe der Oeffnung das sie

umgebende Zellgewebe infiltrirt, und hier zwischen Kopfschwarte und Periost eine Anschwellung erzeugt, die man in Versuchung kommen könnte, für Kopfgeschwulst zu halten. Ihre große Ausdehnung und die Menge des ins Zellgewebe Ergossenen spricht indeß gegen diese letzte Entstehungsweise.

Klumpfüße bei Krankheiten des Gehirns.

Ich darf es als eine bekannte Sache voraussetzen, daß bei Krankheiten der Centralorgane des Nervensystems, des Gehirns und des Rückenmarks, wenn diese im Uterinleben vorkommen, die Klumpfuß- und Klumphandbildung als eine gleichzeitig auftretende, und höchst wahrscheinlich durch jene bedingte Deformität sehr häufig beobachtet wird. Jedes anatomische Museum, welches Hydrocephalen und Hemicephalen in einiger Anzahl aufbewahrt, wird davon mehrere Beispiele liefern. Ich zweifle nicht an dem ursächlichen Zusammenhang dieser beiden Uebel, und erkläre mir die Sache ebenso, wie die Entstehung mancher sogenannter spontanen Muskelcontracturen im Extrauterinleben, nach vorangegangenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Ich kenne ein sehr entscheidendes Beispiel für diese Ansicht aus meiner Praxis. Ein Knabe, der mit ganz wohl geformten Füßen auf die Welt kam, Sohn eines starken Säufers, erkrankte im dritten Lebensjahr mit Erscheinungen von encephalitis, die in solchem Grade zunahmen, daß eine Ausschwitzung kaum mehr zu bezweifeln stand. Der Kranke genas, und schon nach einiger Zeit fing der eine Unterschenkel an, Muskelcontracturen zu zeigen, die sich allmählich dahin steigerten, daß nach und nach ein mäßiger Grad von Klumpfuß sich entwickelte. Ich kenne noch ein zweites Beispiel von allmählicher Klumpfußbildung bei einem Knaben, der durch seine Physiognomie und sein ganzes Aeußere verräth, daß es mit seinen geistigen Fähigkeiten nur äußerst schwach bestellt ist. In dem ersten Fall veranlaßte die Gehirnkrankheit, welche wahrscheinlich ein in seinen motorischen Fasern nicht ganz unverletzt gebliebenes Gehirn nach der Genesung zurückließ, ohne Zweifel die nachfolgende Muskelcontractur. Was die Zeit der Klumpfußbildung im Uterinleben anlangt, so bin ich der Meinung, daß sie eine sehr frühe ist, da wir nicht bloß die Muskeln contrahirt, sondern auch die noch weichen und bildsamen Knochen des Kindes in ihrer Form verändert finden. Diese gleichzeitig stattfindende Formveränderung der Knochen beim Klumpfuß stellt es wiederum fast außer Zweifel, vorausgesetzt, daß das Causalverhält-

niß zwischen Gehirnleiden und Muskelcontractur zuzugeben ist, daß die hydrocephalische Erkrankung in eine sehr frühe Periode des Uterinlebens zu verlegen ist. Klumpfuß- und Klumphandbildung ist indeß keinesweges immer nur die Folge von Krankheiten der Centralorgane des Nervensystems, denn sie kommen ohne diese bekanntlich sehr häufig vor.

Ich habe mich eine Zeit lang mit der anatomischen Untersuchung von Klumpfüßen Neugeborner und Erwachsener beschäftigt, und glaube, daß hier der passende Ort ist, die Resultate derselben einzuschalten, zumal da sie für die Chirurgie einiges Interesse darbieten können.

Anatomische Zerlegung eines Klumpfußes und einer analogen Mißbildung am Kniegelenk eines Neugebornen.

Ein am ganzen übrigen Körper wohlgebildetes neugebornes Kind zeigt:

1) sehr stark entwickelte Klumpfüße. Der innere Fußrand bildet mit dem inneren Unterschenkelrande einen spitzen Winkel;

2) das Analogon der Klumpfüße an beiden Kniegelenken. Der Unterschenkel flectirt am Oberschenkel nicht nach hinten, sondern nach vorn. Die Ursache davon ist Contractur der Streckmuskeln des Unterschenkels.

Muskelabweichungen bei diesem Klumpfuß an der vorderen Fläche des Unterschenkels.

Der muscul. tibial. anticus beginnt schon auf der Mitte des Unterschenkels, sich in der Richtung auf den malleol. internus zu, über die vordere innere Schienbeinfläche nach innen und hinten zu begeben, so daß er am Rande zwischen innerer und hinterer Fläche des malleol. internus hinweglaufend, hier ziemlich stark angeheftet, sich an das os metacarpi hallucis begiebt, welches dem malleol. internus sehr genähert ist.

Der m. extens. long. hallucis läuft über das untere Ende der tibia, etwa in der Mitte der inneren Fläche des malleol. intern., hier gleichfalls fest angeheftet. Beide Muskeln spannen sich stark bei dem Versuch, den Fuß in die normale Stellung zum Unterschenkel zu bringen. Der extens. halluc. long. scheint lang genug zu sein, wenn man ihn in seine normale Lage bringen wollte, nämlich mehr auf die vordere Fläche der tibia. Dagegen ist der m. tibial. anticus bedeutend

gekürzt. Der m. extens. quatuor digitor. ist etwas nach dem vorderen Rande des malleol. intern. verschoben, liegt nicht, wie gewöhnlich, mehr nach der Fibulargränze des unteren Endes der tibia.

An der hinteren Fläche. Die Achillessehne, sowie die Muskelbäuche derselben spannen sich stark bei dem Versuch, den calcaneus in die normale Stellung zu bringen; der ganze Muskel ist bedeutend verkürzt. Gleichfalls verkürzt und sehr straff erscheinen aus der tiefsten Schicht an der Wade namentlich der flexor quat. digitor. und der tibial. postic. Ihre Lage an der hinteren Fläche des malleol. intern. ist ziemlich normal, nur der flexor. quat. digitor. ist etwas nach der fibula hin verschoben. Der m. flexor long. halluc. fühlt sich wenig straff an. Beide musculi tibiales, der antic. und postic., sind am unteren Ende der tibia nahe aneinander gerückt.

An der äußeren Fläche. Beide musculi peronei, die am normalen Fuß bekanntlich unmittelbar hinter dem malleol. extern. der fibula liegen, und in ihrem Lauf einen oben offenen, stumpfen Winkel bilden, dessen Spitze am malleol. liegt, sind in ihrer Lage so verschoben, daß sie mehr von der hinteren Fläche des malleol. extern. abweichen, und dem Fersenfortsatz des calcaneus näher rücken, sich in Bogenform um ihn herumwälzen und zugleich dabei ihren nach oben offenen, stumpfen Winkel aufgeben. Beide erscheinen wegen der starken Convexität des äußeren Fußrandes eher verlängert als verkürzt.

An der Planta sind zwei Verkürzungen besonders auffallend, die nach geschehener Durchschneidung der Achillessehne und des tibial. antic. gewiß immer noch ein starkes Hinderniß für die richtige Stellung des Fußes sind.

a. Der starke mittlere Theil der aponeurosis plantaris, der von der Mitte des vorderen Randes der untern Calcaneus-Fläche zu entspringen pflegt, ist mit seinem Ursprung mehr an den inneren Rand gerückt, und dabei so straff angezogen, daß er, abgesehen von allen übrigen ungünstigen Verhältnissen, allein im Stande ist, den Fuß in seiner Einwärtsknickung zu erhalten. Bei der vorhandenen Kürze der aponeuros. plantaris mußte der Fuß nothwendig im tarsus irgendwo geknickt sein, so daß die Zehen der Hacke näher gebracht werden.

b. Der Fußmuskel, welcher die Knickung nach unten und innen besonders mitbewirkt, ist der sehr verkürzte m. adductur hallucis. Dadurch ist zugleich der innere Fußrand dem Fersenfortsatz des calcaneus bedeutend genähert. Der m. adductor halluc. entspringt in unserem

Fall nicht, wie gewöhnlich, bloß vom calcaneus und ligament. laciniat., sondern auch vom innern Rande der tibia, so daß sein Ursprung viel breiter als gewöhnlich ist.

Fassen wir die Muskelveränderungen nun zusammen, so erscheinen verkürzt: der Achillesmuskel, der tibial antic., posticus, der flexor halluc. und extens. halluc., alle so wirkend, daß der Fuß in die Abwärts- und Einwärtsrichtung verstellt wird. Die eigentliche Knickung im tarsus wird am Fuß selbst besonders durch den verkürzten flexor hallucis und die verkürzte aponeurosis plantaris gesetzt, unterstützt durch die verkürzten musculi tibiales. Etwas gedehnt erscheinen die musculi peronei.

Verhalten der Tarsus-Knochen bei Klumpfüßen Erwachsener.

Bei zwei Klumpfüßen Erwachsener, der eine sehr bedeutenden, der andere nur mittleren Grades, ist die Form des os naviculare, os cuboid. und der drei cuneiform. nicht verändert. Die Knickung des tarsus nach unten und innen findet statt zwischen dem os naviculare und cuboid. untererseits und dem talus und calcan. obererseits, da wo der Choppart'sche Schnitt gemacht wird. Die Klumpfußform an den beiden mir vorliegenden Füßen ist zum großen Theil durch die angegebene Knickung gesetzt, nicht durch ein geringes Verschieben aller Tarsusknochen aneinander. Es muß am äußeren Fußrande auch nothwendig eben hier die Knickung sein, weil zwischen calcaneus und os cuboid. die einzige Gelenkverbindung im tarsus selbst, an seiner Außenseite, sich befindet. Am inneren Fußrande hätte die Formveränderung des tarsus zum Theil auch zwischen os naviculare und ossa cuneiformia liegen können, was indeß nicht der Fall ist. Das os cuboid. scheint gleichsam als Schiene für die ossa cuneiformia in ihrer Verbindung mit dem os naviculare zu dienen.

Es resultirt aus dem Obigen, daß der ganze untere Theil des tarsus und des metatarsus weder in der Stellung der Knochen untereinander, noch in der Form derselben pathologische Abweichung zeigt, so daß dieser untere Theil des Fußes als ein Ganzes, richtig Geformtes, nur auf den Gelenkflächen des talus und calcaneus bedeutend verschoben ist.

Ein zweites Moment zur Klumpfußbildung in den beiden vorliegenden Fällen ist die Stellung des talus und calcaneus

zum Unterschenkel, und in etwas dieser beiden Knochen untereinander. Ein Theil der oberen Gelenkfläche des talus, derjenigen nämlich, die das Fußgelenk bildet, steht unter der tibia nach vorn hervor, so daß der talus mit seinem vordern Theil nach unten gesenkt ist, und unter der tibia hervor einen halben Zoll länger erscheint, als es bei seiner richtigen Stellung der Fall ist. Der calcaneus ist mit seinem Fersenfortsatz weit nach oben und etwas nach innen gerückt, der hinteren Fläche der tibia näher; mithin hat sein vorderes Ende sich gesenkt. Der ganze calcaneus ist etwas um seine Längenaxe nach außen gewälzt, so daß dadurch zwischen ihm und dem talus anscheinend ein vergrößerter sinus tarsi entsteht. Die Form des talus und calcaneus scheint wenig geändert, nur sieht man einen starken Eindruck an der äußeren Fläche des calcaneus verlaufen, vom muscul. peroneus long. herrührend. Der Einschnitt an der unteren Fläche des os cuboid. für diesen Muskel ist nicht vorhanden.

Ich schicke diese Beobachtungen der Klumpfüße Erwachsener voraus, weil sie auf die nun folgende Untersuchung der Knochenstellung und Form am Klumpfuß der Neugebornen, wo die Knochenuntersuchung schwieriger ist, Licht werfen und diese zum Theil bestätigen.

Außer der oben angegebenen Verkürzung der Muskeln ist an dem mir vorliegenden Klumpfuß eines Neugebornen zweierlei besonders zu berücksichtigen:

1. und ganz vorzüglich die Stellung des talus und calcaneus zum Unterschenkel, sowie die Stellung dieser beiden Knochen zum os naviculare und cuboideum, und

2. die Formabweichungen des talus und calcaneus selbst.

Ad 1. Durch die Verkürzung der Achillessehne ist der Fersenfortsatz des calcaneus nach oben gezogen. Dadurch ist der ganze Knochen im Uebrigen so verstellt worden, daß sein vorderer mit dem os cuboideum verbundener Fortsatz sich nach unten gesenkt hat, und nicht mehr einen nach oben offenen, rechten Winkel mit der gedachten Verlängerung des Unterschenkels bildet, sondern tief gesenkt, sogar hinter eine gedachte Verlängerung des Unterschenkels zurücktritt.

Dieser Stellung des calcaneus, bedingt durch die Contractur der Achillessehne, mußte auch der talus folgen, wenn nicht die Gelenkfläche zwischen ihm und calcaneus von einanderweichen und zugleich die Bänder im sinus tarsi sich dehnen sollten. Daraus resultirt für die Stellung des talus: a) daß auch er mit seinem vorderen Theil herab-

gesenkt ist, und daß sein vorderer Gelenkkopf hinter die gedachte Verlängerung des Unterschenkels zurücktritt; b) daß seine Gelenkverbindung mit dem Unterschenkel dahin geändert wird, daß ein großer Theil seiner Gelenkfläche, wie bei einer sehr starken Streckung des Fußes frei nach vorn hervorsieht.

Ferner haben noch die seitlichen Talusflächen, welche mit der tibia und fibula sich verbinden, um das Fußgelenk mit zu bilden, eine etwas veränderte Richtung zur tibia und fibula gewonnen. Die äußere Gelenkfläche des talus ist etwas nach vorn gerichtet, so daß der ganze Knochen etwas um seine Längsachse nach innen gewälzt erscheint.

Da nun ferner der m. tibial. antic. und postic, der adductor hallucis und die aponeurosis plantaris verkürzt und straff angezogen sind, so mußte an der Stelle, wo die stärkste Flexion im tarsus möglich war, nämlich zwischen dem vordern Ende des talus und calcaneus einerseits und dem os naviculare und cuboid. andererseits eine starke Flexion (und Einwärtsstellung) geschehen. Durch diese Flexion wird bewirkt, daß der obere Theil der vorderen Gelenkfläche des talus und calcaneus vom os naviculare und cuboid. entblößt werden und frei hervorsehen. Beim talus ist dies besonders auffallend. Das os naviculare tritt so weit herab und nach innen, daß es mit seinem tuberculum ganz nahe an dem malleol. internus zu liegen kommt.

Ad 2. Der talus und calcaneus sind in ihrer Form verändert. Der vordere Kopf des talus ist nach innen verzogen, und zwar so weit, daß eine Linie, von der Mitte der Verbindungsfläche des talus mit der tibia aus, parallel mit den Rändern dieser Gelenkfläche gezogen, welche Linie in der Norm die Mitte des vorderen Taluskopfes trifft, gänzlich an ihm vorbeiführt und ihn nach innen liegen läßt. Auf der vorderen Gelenkfläche des talus, die sich mit dem os naviculare vereinigt, befindet sich eine unvollkommene Leiste, welche die Gränze angiebt, bis wie hoch hinauf nur das nach unten und innen gezogene os naviculare diese Gelenkfläche des talus berührt. Ferner ist der Winkel, den die obere Talusgelenkfläche mit der äußeren bildet, ein etwas stumpfer geworden, während er in der Norm ein rechter ist.

Das vordere Ende des calcaneus ist gleichfalls etwas nach innen verbogen, so daß die äußere Fläche des ganzen calcaneus, die in der Norm ziemlich in einer Ebene liegt, jetzt eine Convexität bildet.

Durch die Formabweichungen der vorderen Theile des talus und calcaneus werden ihre vorderen Gelenkflächen nach innen gestellt, ihre

äußeren Flächen verlängert, ihre inneren verkürzt. Wenn nun der übrige Theil des Fußes vermittelst des os naviculare und des os cuboideum sich an den talus und calcaneus ansetzt, so mußte eine starke Einwärtsrichtung des Fußes erfolgen, bei welcher in aufrechter Stellung der innere Fußrand nach oben, der äußere dagegen nach unten sieht.

Endlich ist hier noch zu bemerken, daß eine abnorme Bandverbindung im Fußgelenk von der Kante, welche die obere von der äußeren seitlichen Gelenkfläche des talus scheidet, bis zur Verbindungsstelle von tibia und fibula senkrecht aufwärts läuft.

An dem beschriebenen Fuß eines Neugebornen ist ebenso, wie an den Füßen Erwachsener die Stellung der ossa cuneiformia zum os naviculare und zu den Mittelfußknochen, sowie die Stellung des os cuboideum zu den Mittelfußknochen ziemlich die normale. Es findet hier nur ein wenig mehr Aushöhlung an der Planta und etwas verstärkte Convexität des Fußrückens statt. Dadurch sind die unteren Flächen der ossa cuneiformia und des os cuboideum in ihrer Länge etwas verkürzt.

Die Hauptsache beim Klumpfuß und zwar die anatomische Ursache desselben ist also unzweifelhaft Muskelcontractur, und zwar besonders an den Muskeln der Achillessehne, am muscul. tibialis anticus und posticus, am adductor hallucis und an der aponeurosis plantaris;

ferner die falsche Stellung des calcaneus und talus zum Unterschenkel, als Folge der Verkürzung der Achillessehne;

ferner die falsche Stellung des os naviculare und cuboideum zum talus und calcaneus, als Folge der Contractur des muscul. tibial. antic. und postic., des adductor hallucis und der aponeurosis plantaris;

endlich die Veränderung der Knochenform des talus und calcaneus mit einer veränderten Richtung ihrer Gelenkflächen, beides als secundäre Erscheinung.

Eine fernere secundäre Erscheinung ist die Verkürzung mehrerer Bänder an der Planta und die Dehnung mehrerer Dorsalbänder.

Der vordere Theil des ganzen Fußes, vom os naviculare und cuboideum an, nimmt hinsichtlich des Verhältnisses der Knochen untereinander wenig Antheil an der Klumpfußbildung.

Das in der Ueberschrift, als eine der Klumpfußbildung analoge, angedeutete Verhalten des Knies und seiner Umgebung war folgendes:

Das Kniegelenk ist nicht nach hinten, sondern nur nach vorn zu beugen. Der Unterschenkel läßt sich kaum in die gerade Linie zum Oberschenkel bringen. An der vorderen Fläche des Knies liegt eine tiefe Hautrinne, ähnlich denen an der Innenfläche der Hand.

In dem Knochenbau der condyli des Oberschenkels, sowie der tibia ist keine besondere Abweichung bemerkbar. Jedoch die Stellung der tibia zum Oberschenkel ist dahin verändert, daß sie weit nach vorn auf die Gelenkfläche der codyli des Oberschenkels gerückt ist, so daß der größte Theil der letzteren nach hinten frei hervortritt. Durch diese Stellung bedingt, liegt die Convexität am Knie hinten, die Concavität dagegen vorn, und in dieser Concavität befindet sich die Kniescheibe etwas nach oben gerückt, und noch etwas hinter diejenige grade Linie zurücktretend, welche man von der spina ilii ant. super. bis zur vordern Fläche der tibia ziehen kann.

Dies ganze Mißverhältniß beruht in einer bedeutenden Verkürzung des muscul. rectus femor., der beiden vasti und des muscul. cruralis. Diese Muskeln spannen sich sehr stark, wenn man den Versuch macht, den Unterschenkel in seine richtige Lage zum Oberschenkel zu bringen. Auch der muscul. sartorius ist etwas verkürzt.

Bei der zugleich in diesem Fall stattfindenden Verkürzung der Achilles-Muskeln könnte, wenn nicht selbstständig die Verkürzung des m. rectus femor. &c. das Gegentheil veranlaßt hätte, eher der Unterschenkel in einer halben Flexion sich befunden haben, statt daß hier das Gegentheil, eine zu starke Extension vorhanden war.

Ich glaube mit Recht den eben beschriebenen Fall eine dem Klumpfuß analoge Mißbildung nennen zu können, weil sie durch eine im Uterinleben gesetzte Muskelcontractur an einem und demselben Bein beobachtet wurde, und im Ganzen eine ähnliche Wirkung, nämlich eine Verrückung von Gelenkflächen aneinander erzeugte.

Ich muß schließlich hier noch einer ganz anderen Art von Vorwärtsbeugung des Unterschenkels am Oberschenkel erwähnen, die freilich streng genommen nicht in dieses Capitel gehört, die indeß an sich schon nicht ohne Interesse, hier besonders der Diagnose wegen von Wichtigkeit ist. Dieselbe findet bei normalem Verhalten der Musculatur am Ober- und Unterschenkel, so wie der Gelenkflächen des Knies, sowohl hinsichtlich der Form als der Stellung der letzteren zu einander statt. Bei der

äußeren Untersuchung am nicht zerlegten Schenkel sieht man bei einiger Aufmerksamkeit, daß die Knickung nach vorn nicht im Kniegelenke selbst, sondern hauptsächlich unterhalb desselben liegt. Die Beugung des Unterschenkels nach hinten ist hier ziemlich gut ausführbar. Es liegen theils unter, theils über dem Knie an der vorderen Fläche desselben tiefe Hautfalten, wie in der vola manus, die auf ein längeres Vorhandensein der Vorwärtsknickung hindeuten.

Bei der Zerlegung dieser Extremität ergiebt sich folgendes. Die über die grade Linie hinausgehende Extension des Unterschenkels (Knickung nach vorn) ist erleichtert worden durch ein Nichtverwachsensein der Apophyse der tibia mit der Epiphyse derselben. Beide sind aneinander ganz beweglich, und geben bei der Bewegung ein schwaches Reibungsgeräusch. Gleichfalls ist Apophyse und Epiphyse des Oberschenkels nicht fest vereinigt. Da weder die Flexoren des Unterschenkels an der Rückseite, noch die Extensoren an der vorderen Seite irgend wie in ihrer Länge verändert sind, so kann die Musculatur keinen Antheil an der Erzeugung dieser Abnormität haben. Die Flächen des Kniegelenkes sind gleichfalls normal gestaltet. Es muß daher meiner Ansicht nach die Ursache des ganzen Uebels in einem äußeren Moment gesucht werden, und es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß die zufällige Lage der unteren Extremität im Uterus, etwa bei wenig Fruchtwasser, die Knickung des Unterschenkels nach vorn, und daß vielleicht die starke Contraction des Uterus während der Geburt die völlige Lösung von Apophyse und Epiphyse verursacht habe. Es ist nicht abzusehen, selbst vorausgesetzt, daß die Epi- und Apophyse ursprünglich nicht fest miteinander vereinigt gewesen, wie durch Wirkung der normal gebildeten Muskeln die Vorwärtsknickung hätte zu Stande gebracht werden können, da durch sie bei normaler Länge und normalen Ansatzpunkten nichts mehr und nichts weniger, als eine normale Stellung bewirkt werden kann, wenn wir nicht zu der sehr unwahrscheinlichen Hypothese unsere Zuflucht nehmen wollen, daß abnorme Contractionen der Extensoren das Uebel veranlaßt hatten. Für meine Annahme, daß eine ungünstige Lage im Uterus die Ursache sei, spricht noch in etwas der Umstand, daß bei der Mutter des vorliegenden Kindes unter mehreren Entbindungen einmal eine Querlage stattfand, und daß dies Kind durch eine schwere Zangengeburt hatte zur Welt befördert werden müssen. Es waren mithin die Beckenverhältnisse wahrscheinlich ungünstige, und somit die Form des ausgedehnten Uterus in der letzten Zeit vor der Entbindung vielleicht keine

ganz regelmäßige gewesen, ein Umstand, der bei wenig Fruchtwasser wohl im Stande sein könnte, eine abnorme Stellung der Schenkel zu erzwingen.

Ich entsinne mich aus der Praxis eines zweiten Kindes, das mit eben derselben Vorwärtsknickung der Unterschenkel geboren wurde, die sich jedoch später so vollkommen ausglich, daß das Kind jetzt im unbehinderten Gebrauch seiner Beine ist. Ob hier die Epiphysen gleichfalls gelöst waren, kann ich nicht angeben.

Pathologische Veränderungen am Rücken.

Der Rücken bietet in allen seinen Theilen, von der ihn umgebenden Muskulatur an bis zum Rückenmark selbst, in der Leiche des Neugebornen so bedeutende pathologische Veränderungen dar, daß man bei keiner Section die genaue Untersuchung desselben unterlassen darf, wenn man nicht oft das Allerwichtigste übersehen, und über den eigentlichen Grund, der den Tod des Neugebornen während der Geburt veranlaßte, oder der den Beginn der Respiration nach der Geburt bei noch vorhandenem Pulsschlag hinderte, im Unklaren bleiben will. So lange ich die Oeffnung der Rückenmarkshöhle bei Neugebornen nicht vornahm, und allein in den größeren Höhlen den pathologischen Veränderungen nachforschte, ist mir mancher Befund, verglichen mit dem vorangegangenen Geburtsact, ohne Aufklärung geblieben, wo die Section dennoch, wie mich die Folge gelehrt hat, meistens das Räthsel zu lösen im Stande ist.

Da das Rückenmark hinsichtlich seiner anatomischen Verhältnisse, namentlich in Beziehung auf seine Hüllen, und die Art, wie es von diesen umkleidet ist, manche Aehnlichkeit mit dem Gehirn darbietet, und diese Hüllen selbst eine unmittelbare Fortsetzung der Hüllen des Gehirnes sind, so leuchtet hieraus von selbst ein, daß manche der am Rückenmark beobachteten pathologischen Veränderungen mit denen am Gehirn nahe zusammenfallen. Sie sind in manchen Fällen nur die

Weiterverbreitung eines und desselben Processes von diesem auf jenes. Aber man darf diesen Zusammenhang nicht gar zu leicht annehmen, denn einestheils verfällt man bei abfließenden pathologischen Secreten leicht in den Irrthum, als wären sie im Rückenmarkskanal erzeugt, wohin sie nur von den Hirnventrikeln aus durch eine unpassende Lagerung der Kindesleiche abflossen, anderntheils findet man im Rückgrathskanal oft die allerbedeutendsten pathologischen Veränderungen durchaus selbstständig, bei denen das Gehirn und seine Umgebung sich ganz normal verhalten können. Sehr häufig indeß findet sich doch das gleichzeitige Vorkommen einer und derselben oder ganz ähnlicher krankhafter Erscheinungen am Kopf und Rücken, besonders am oberen Theil des letzteren, was schon deßhalb nicht befremden kann, weil oft beide während der Geburt ähnlichen oder denselben nachtheiligen Einflüssen ausgesetzt sind.

Wir können die außerhalb und innerhalb des Wirbelkanals beobachteten krankhaften Veränderungen an der Leiche des Neugebornen mit wenigen Ausnahmen in 2 Gruppen zusammenfassen, nämlich in diejenige, welche abnorme Blutvertheilung, und in die, welche pathologische Ergüsse nachweist. Die erstere kommt nicht selten allein, häufig aber auch als Ursache der letzteren und mit diesen gemeinschaftlich vor. Die Ergüsse sind, wie die analogen Zustände am Kopf, oft durch dieselbe Ursache, durch ungünstige Verhältnisse während des Geburtsacts herbeigeführt. Selbst bei den am Krankenbett des Kindes beobachteten, besonders hervortretenden Krankheitsformen, bei allgemeinen Krämpfen der Neugebornen, beim trismus, bei der spina bifida bilden Extravasate und Exsudate immer wieder die Hauptsache. Die Krankheiten der Neugebornen, besonders so weit sie am Kopf und am Rücken beobachtet werden, sind überall viel einfacher als bei Erwachsenen, und liefern mithin auch weniger Mannigfaltigkeit bei der Section. Was wir jedoch finden, übte einen großen Einfluß auf Leben und Gesundheit des Kindes.

1. Verhalten der Rückenmuskeln nach Farbe und Blutvertheilung.

Die Färbung der Muskulatur überhaupt, sowie besonders die der Rückengegend, ist bei Neugebornen auffallend verschieden und der Grund davon theils in der größeren oder geringeren Reife, theils in der kräf-

tigeren oder schwächeren Entwickelung reifer Kinder, theils in stattgehabten Krankheiten während des Uterinlebens, theils in den besonderen Umständen, die während der Geburt das Absterben veranlaßt haben, endlich in der Lage zu suchen, welche die Kindesleiche bis zum Augenblick der Section eingenommen. Den letzten Punkt kann ich hier übergehen, da ich ihn in der Einleitung besprochen habe.

Eine blasse Farbe der Muskeln treffen wir fast bei allen um mehr als einen Monat zu früh gebornen Kindern an, und kaum vermag hier eine anhaltende Rückenlage mehr zu bewirken, als eine Senkung des Blutes in die größeren den Wirbelkanal umgebenden Venen hinein, und eine gelblich seröse Tränkung des Zellgewebes. Da die letztere auch bei längerer Rückenlage in der Hinterhauptsgegend auftritt, so haben wir uns zu hüten, sie nicht für Kopfgeschwulst zu nehmen, von der sie sich theils durch das gänzliche Fehlen von Blutextravasaten, theils durch das Fehlen der erzeugenden Ursache leicht wird unterscheiden lassen. Ich sah einmal eine solche Pseudo-Kopfgeschwulst an Zwillingen, die um zwei Monate zu früh, und zwar durch Fußgeburt, zur Welt gekommen waren.

Ferner finden wir Bläſſe der Muskeln bei allen denjenigen Kindern, die im Uterinleben einer bedeutenderen, namentlich einer dyskrasischen Erkrankung unterworfen waren. Dahin gehören kurz nach oder während der Geburt abgestorbene Kinder solcher Mütter, die am Puerperalfieber oder an den bestimmten Vorboten dazu schon während der Entbindung litten; sodann diejenigen, bei denen wir auch ohne die angegebene Ursache bedeutendere Extravasate im Pleura- und Peritonäalsack als Folge eines reineren Entzündungsprocesses antreffen. Die Blässe, welche fast immer bei icterischer Färbung sich zeigt, darf mit der hier angeführten reineren Blässe nicht verwechselt werden. Doch ist zu bemerken, daß alle Kinder, die auch ohne vorherige Erkrankung und völlig reif geboren wurden, aber eine besonders weiße und feine Haut, sowie eine auffallend schwache und zarte Entwickelung des Knochengebäudes und der Muskeln darbieten, fast ohne Ausnahme eine Blässe der letzteren zeigen.

Der Geburtsact ist dagegen diejenige Ursache, welche den Rückenmuskeln vor allen durch gehinderten Rückfluß des Blutes oft eine sehr intensive Röthe verleiht, und zwar sehen wir dies hauptsächlich in der Gegend der Cervicalwirbel. Die Röthe beruht zum großen Theil auf einer starken Capillarinjection, deren Höhe sich kurz nach dem stattge-

habten Einfluß der Atmosphäre auf die blutreichen Muskeln gewöhnlich noch bedeutend steigert. Es bleibt indeß unter den angeführten Umständen nicht immer bei einer bloßen Capillarinjection; die Haargefäße bersten auch hier, und so ist es mir vorgekommen, daß ohne stattgehabte manuelle Hülfe bei der Geburt größere und kleinere Blutextravasate in den Muskeln des Rückens, verschiedenen Stellen der Wirbelsäule gegenüber angetroffen wurden. Es erreichen diese Blutextravasate die Größe eines halben Cubikzolles, liegen keineswegs immer in der Tiefe, nahe den Wirbelbögen und den größeren Venen, und dürfen folglich mit Wahrscheinlichkeit als Haargefäßblutungen angesehen werden. Sie correspondiren oft mit ähnlichen Blutungen an der Außen- und Innenfläche des Schädels, und waren dann Folge eines schweren Durchgangs durch's kleine Becken. Auffallender Weise habe ich sie auch in solchen Fällen gesehen, wo Blutextravasate, ja selbst jede venöse Stase im Innern des Wirbelkanales fehlten. Andere Male findet ein umgekehrtes Verhalten statt. Selbst bei starker Capillarinjection und dadurch erfolgten, nicht unbedeutenden serösen Ergüssen im Innern des Wirbelkanales sehen wir zuweilen die Rückenmuskeln von blasser oder mindestens ganz normaler Färbung. Diese Fälle beziehen sich auf todt geborne Kinder, die mit sehr blasser Hautfarbe geboren wurden, und bei denen der Tod vielleicht schon einige Stunden vor der Geburt durch Blutung oder serösen Erguß in der Nähe des Rückenmarkes schnell erfolgt war. Als Wirkung derselben Ursache, welche sowohl die Capillarinjectionen, als auch die Blutextravasate in den Rückenmuskeln erzeugte, finden wir die Venen in der Tiefe des Nackens, und besonders die Verbindungsäste derselben mit den im Innern des Wirbelkanales verlaufenden bogenförmigen Plexus häufig stark von Blut aufgetrieben, und bei Durchschneidung dunkles Blut in ziemlicher Menge ergießend. Diese Erscheinung wurde auch da beobachtet, wo durch die Bauchlage der Leiche eine künstliche Senkung verhütet war. Indeß haben wir uns hier noch vor einer andern Täuschung zu hüten. Es fließt zuweilen, besonders nach Durchschneidung derjenigen Venen, die den Zwischenwirbelräumen der obersten Halswirbel entsprechen, eine solche Menge dunklen, halb flüssigen Blutes ab, oder quillt vielmehr aus den Zwischenwirbellöchern hervor, daß es nothwendig eine andere Quelle haben muß, als selbst die Venenplexus an der Innenfläche der Wirbelbögen und der Wirbelkörper. Der Ausfluß kann willkürlich durch Druck auf den Schädel des Kindes vermehrt werden, ja schon

dadurch, daß wir den Kopf in eine höhere Lage als den Rücken bringen. Berücksichtigen wir die anatomischen Verhältnisse etwas genauer, so löst sich dieses Räthsel leicht. Es hängen nämlich die durchschnittenen Intervertebralvenen vermittelst der Venengeflechte, welche die harte Rückenmarkshaut außen umspinnen, mit den größeren Blutleitern des Schädels zusammen, und ein anhaltend angebrachter Druck auf diesen kann die Hirnhautsinus in solchem Grade entleeren, daß wir bei ihrer späteren Untersuchung durchaus falsche Resultate auch über diese bekommen. Es erhellt aus dem Gesagten, daß jene Vorsichtsmaaßregel, die kleine Leiche auf den Bauch zu legen, noch nicht genügt, um über die Blutverhältnisse am Rücken bei der Section ganz aufs Klare zu kommen, sondern daß bei Untersuchung des Nackens dieser eine höhere Stellung als der Kopf einnehmen, und zugleich jeder Druck auf den Kopf sorgfältig vermieden werden müsse. Dasselbe gilt bei der nachherigen Oeffnung des Wirbelkanales selbst in der Cervicalgegend.

2. Verhalten der Gefäße an der Außenseite der dura mater.

Da die Venen an der Innenseite des Wirbelkanales, sowohl an den Wirbelbögen als an den Wirbelkörpern, eine verhältnißmäßig bedeutende Weite haben, da ihre Bögen außerdem bei Oeffnung des Wirbelkanales an zwei Stellen durchschnitten werden müssen, (denn unverletzt sind sie dabei nicht wohl zu erhalten, weil sie durch dichtes Zellgewebe ziemlich fest an die Wirbelbögen angeheftet sind,) so kann es, vorausgesetzt, daß das Blut in ihnen wie oftmals größtentheils nicht geronnen ist, kaum vermieden werden, daß etwas davon ausfließt und die hintere Seite der dura mater röthet. Es giebt zwei Mittel, um hier mit ziemlicher Bestimmtheit zu unterscheiden, was an Blut auf diese Weise bei der Section selbst ausfloß, und was vorher als Extravasat an der Außenseite der dura mater auflag. Einmal nämlich fangen wir mit der Oeffnung des Wirbelkanales nicht an der oberen Cervicalgegend, sondern zwischen einem der oberen Rückenwirbel an, und achten nun bei der Durchschneidnng jedes ferneren Wirbelbogens genau auf das etwa abfließende Blut. Im Moment des Ausfließens werden wir es von vorher bestandenen Extravasaten leicht unterscheiden können. Zweitens haben wir in dem Umstande ein ziemlich sicheres Unterscheidungsmittel, daß vorher durch Venenzerreißung extra-

vasirtes Blut, zumal wenn es in kleineren Mengen ergossen war, fast immer geronnen ist. Dies läßt sich, selbst wenn jenes wirklich darüber geflossen und wieder entfernt ist, mit der Pincette abheben. Ein günstiger Umstand ist ferner der, daß bei stattgehabtem Extravasat während des Lebens die Venen der Wirbelbögen nicht immer bei ihrer Durchschneidung Blut ergießen, und somit die Diagnose gar nicht erschweren.

Oftmals enthalten die genannten Venenplexus, welche die Hüllen des Rückenmarks umgeben, so bedeutende Mengen von Blut, daß ein Congestivzustand während des Lebens nicht bezweifelt werden kann, um so weniger, wenn wir in Folge desselben Zerreißungen und Blutextravasate antreffen. Diese Extravasate kommen denn auch in allen Graden vor, und sind nicht selten, wie jene in der Schädelhöhle, die Ursache, daß Kinder, die noch mit Herzschlag geboren wurden, nicht zum Athmen kamen. Das Rückenmark ist dann in solchem Grade unter Blutdruck, daß es seinen Einfluß auf die Peripherie im Augenblick der Geburt nicht mehr geltend machen kann.

Die Stellen, an denen die kleineren Extravasate außerhalb der harten Rückenmarkshäut am häufigsten vorkommen, sind der obere Halstheil und der Lumbaltheil. Am mittleren Theil, dem Brustkorbe gegenüber, sieht man sie etwas seltener.

Der Grad, den die Extravasate überhaupt erreichen, ist sehr verschieden. Ich habe sie bald in der geringen Ausdehnung einiger Quadratlinien und hier nur in dünner Schicht gesehen, bald so massenhaft, daß die harte Hirnhaut des Rückenmarks vom Atlas bis zum Kreuzbein herab mit einer dicken Schicht halb geronnenen Blutes an ihrer vorderen wie hinteren Fläche umgeben war. In den letzteren Fällen mußten nothwendig größere Venen ihr Blut ergossen und den Tod plötzlich herbeigeführt haben. Zwischen diesen beiden angegebenen Extremen kommen alle anderen Grade vor, so daß man zuweilen die Rückenmarkshülle in der Länge eines halben oder ganzen Zolles von Blutextravasat gedeckt sieht, zuweilen an mehreren Stellen zugleich, während dazwischen längere Stellen vorkommen, wo die harte Hirnhaut normal weißlich gefärbt und ohne blutigen Beleg erscheint. Die kleineren Extravasate sieht man nicht immer auf der harten Hirnhaut, sondern zuweilen an der Innenseite der herausgenommenen Wirbelbögen liegen. Da diese von dem sie überkleidenden starken Venennetz an sich schon blauroth erscheinen, so wird hier manches kleinere Extravasat

leicht übersehen. Und am Rückenmark oder in seiner nächsten Nähe bedarf es eben keines bedeutenden Druckes oder Reizes, um Krämpfe und Lähmungen nach der Geburt, oder schnellen Tod schon während derselben herbeizuführen.

Die Wirbelknochen selbst correspondiren hinsichtlich ihres Blutreichthums fast immer mit der Umgebung, und verrathen dies durch ihre bläuliche Färbung und dadurch, daß man aus ihnen nach der Durchschneidung leicht ziemlich viel Blut ausdrücken kann. Zwischen ihnen und dem Periost habe ich bisher nicht, wie am Schädel, Extravasate entdecken können.

3. Exsudate außerhalb der dura mater.

Die dura mater selbst.

Die hintere Fläche der harten Rückenmarkshaut ist durch lockeres Zellgewebe mit der Innenfläche der Wirbelbögen verbunden. Dies Zellgewebe ist in so geringer Menge vorhanden daß es bei den oben beschriebenen bedeutenderen Blutextravasaten zwischen diesen fast verschwindet, und kein Hinderniß beim Abheben derselben bereitet. Eine schwache seröse Tränkung dieses Zellgewebes, die in manchen Fällen freilich ganz fehlt, ist wohl kaum für pathologischen Ursprungs zu halten. Oftmals ist aber dies Zellgewebe auch der Sitz entschieden pathologischer Ergüsse wirklicher Exsudate. Dieselben sind, ähnlich wie auf den feinen Hirnhäuten, von verschiedener Beschaffenheit und Bedeutung. In Folge entweder eines anhaltenden oder eines heftigen plötzlichen Blutandranges zu den Venengeflechten zwischen harter Hirnhaut und Wirbeln ergießt sich in das lockere Zellgewebe eine beträchtliche Menge eines gelblichen sulzigen Serums, das entweder klar ist, oder bei großer Blutfülle in den benachbarten Venen eine röthlich trübe Beschaffenheit annimmt. Dasselbe fließt nicht leicht ab, weil es durch die Zellen des Zellgewebes theils auf der dura mater, theils an der Innenseite der Wirbelbögen gehalten wird, und wohl auch eine schwache Gerinnfähigkeit besitzt. Es liegt hier zuweilen in der Dicke von mehreren Linien, und deckt die harte Rückenmarkshaut ihrer ganzen Länge nach. Ich habe es auch da beobachtet, wo die Kindesleiche gleich nach dem Tode auf den Leib gelegt war, so daß über seine pathologische Natur kein Zweifel obwalten kann, zumal wenn man in dem zarten Zellge-

webe, in dessen Maschen es liegt, hie und da stark geröthete Capillarnetze wahrnimmt. Besieht man die Innenseite der abgehobenenen Wirbelbögen, so sieht man auch hier dasselbe sulzig seröse Exsudat in nicht geringer Menge aufliegen. Ich halte dasselbe für weniger bedeutend in seinen Folgen für das Leben des Kindes, denn wenn es nicht, wie freilich oft, mit Blutextravasaten zugleich vorkommt, so wird es gewiß durch Resorbtion in den Kreislauf zurückgeführt.

Viel gefährlicher, und wohl fast ohne Ausnahme tödtlich, sind die wirklichen croupösen Exsudate an dieser Stelle, die in Folge einer vorangegangenen meningitis spinalis ausschwitzen. Diese sind nicht mit einer Fettschicht zu verwechseln, die bei wohlgenährten Kindern auf der dura mater des Rückenmarks auch zuweilen vorkommt. Dieselbe unterscheidet sich von dem Exsudat durch ihre körnige Beschaffenheit und ist durch den bekannten Versuch mit Löschpapier oder unter dem Mikroskop leicht als Fett zu ermitteln. Jene Exsudatschicht, die nur da vorkommt, wo während des kurzen Lebens des Kindes die Zeichen einer entzündlichen Reizung des Rückenmarkes beobachtet wurden, liegt zuweilen von oben bis unten in bedeutender Dicke auf der dura mater, zuweilen aber auch in Zwischenräumen von mehreren Zollen nur hie und da in dünnerer Schicht. Ihre Farbe ist ein wenig gelblich, so daß man versucht sein könnte, sie für Eiter zu halten, wenn man sie nicht in größeren Stücken abheben könnte.

Die dura mater des Rückenmarks hat in der Norm eine ähnliche, glänzend weißliche Farbe, wie im Schädel, nur ist bei Neugebornen ihre Dicke viel geringer und läßt hinsichtlich ihrer Färbung leicht eine Täuschung zu, die durch ihre halbe Durchsichtigkeit vermittelt wird. Diese Täuschung kann da stattfinden, wo die Venengeflechte auf dem Rückenmark selbst stark von Blut aufgetrieben sind. Es zeigt jedoch die harte Rückenmarkshaut selbst durch die Injection ihres eigenen Haargefäßes und des auf ihr liegenden Zellgewebes die verschiedensten Farbenabänderungen. Zuweilen finden wir dieselbe ihrer ganzen Länge nach hell-, ja fast rosenroth bis ins Bläuliche capillar-injicirt, da wo zugleich entweder ein plastischer oder auch nur ein seröser Erguß erfolgt war. Zuweilen sehen wir auch nur kleinere Stellen derselben von schwacher oder stärkerer Capillarinjection streifig geröthet. Dies letztere findet häufiger am Cervicaltheil statt, und wurde an solchen Kindern beobachtet, deren Kopf lange im Einschneiden gestanden. Die Bedeu-

tung der Capillarinjection wird nach dem Resultat, das sie geliefert, entweder als eine rein congestive, oder als eine entzündliche zu beurtheilen sein.

4. Verhalten der feinen Rückenmarkshäute.

Der normale Gefäßreichthum in der pia mater des Rückenmarks giebt dem der pia mater des Gehirnes nichts nach. Eben so häufig als hier finden wir aber auch dort eine pathologische Ueberfüllung der Haargefäße und Venen, so wie größere und kleinere Blutextravasate. So sah ich mehrfach die Venen der weichen Hirnhaut des Rückenmarks in solchem Grade strotzend von Blut, daß sie dem Rückenmark seiner ganzen Länge nach ein rothblaues Ansehen gaben, und daß dieses nur an einzelnen Stellen heller durchschimmerte. In anderen Fällen waren nicht einmal mehr diese weißlich durchschimmernden Stellen vorhanden. Bei solcher Ueberfüllung reißen denn auch sowohl Haargefäße als Venen, und liefern hier, in unmittelbarer Nähe des Rückenmarkes selbst, höchst gefährliche Extravasate, die zuweilen nur von der Größe eines Stecknadelknopfs, zuweilen jedoch auch so massenhaft vorkommen, daß der ganze Sack der harten Hirnhaut mit Blut gefüllt ist, und dasselbe beim Einschnitt in einem dunkeln Strome ergießt.

Die Gefäßinjectionen in der pia mater erstrecken sich nicht immer längs des ganzen Rückenmarkes, sondern nehmen zuweilen nur kleinere Strecken desselben in Anspruch, und hier ist es dann eben, wo wir auch die kleineren Extravasate antreffen. So ist z. B. mitunter die cauda equina der besonders blutreiche Theil, zwischen dessen größeren Nervensträngen wir in der pia mater die strotzenden Venen und Haargefäße verlaufen sehen. Am häufigsten ist jedoch der Cervicaltheil auf die angegebene Weise in Anspruch genommen, und erscheint durch das blutreiche Haargefäß, abgesehen von den größeren Venen, streifig roth, während andere tiefer gelegene Stellen von dieser Färbung frei sind. Sowohl in diesem letzten Umstand, als auch darin, daß wirkliche Gefäßzerreißungen an den gerötheteren Stellen vorkommen, liegt die Gewähr dafür, daß wir es hier wieder mit wirklichen pathologischen Congestivzuständen zu thun haben.

Die anderweitigen pathologischen Veränderungen, die durch eine kürzere oder längere Erkrankung der feinen Rückenmarkshäute hervorgerufen sind, finden wir theils in diesen Häuten selbst, theils in den

von ihnen eingeschlossenen Säcken, theils in dem von ihnen umkleideten Rückenmark selbst. Sie bestehen in den gleich zu beschreibenden verschiedenen Exsudaten, welche zuweilen das Gewebe der arachnoidea selbst lockern und schwellen, so daß es, wie auf dem Gehirn, ein trübes Ansehen bekommt, und an Stärke bedeutend gewinnt. Aehnliche Veränderungen sind dann auch mit der pia mater vorgegangen. Beide feinen Rückenmarkshäute lassen sich in solchen Fällen in einem Stück, der ganzen Länge nach, vom Rückenmark abziehen. Ist das Exsudat im Sack der arachnoidea abgeschieden, was meistens gleichzeitig mit der Trübung und Schwellung der Haut vorkommt, so befindet es sich hier oft in solcher Menge, daß es bis zu einer halben Unze gefunden wird, und das Rückenmark seiner ganzen Länge nach wie in Wasser schwimmt. Eben diese massenhafte Absonderung, wenn sie schnell erfolgt, tränkt zuweilen die oberflächlichen Faserschichten des Rückenmarks selbst, und verleiht ihnen eine ödematöse, fast macerirte Beschaffenheit. Die Exsudate der feinen Rückenmarkshäute sind von sehr verschiedener Beschaffenheit. Entweder stellen sie ein klares, tropfbar flüssiges, kaum etwas gelblich tingirtes Serum dar, welches auch hier nur als das Product eines heftigen Congestivzustandes angesehen werden muß; oder das Serum hat mehr oder weniger röthliche Beimischung, die ihm durch kleine Gefäßzerreißungen zu Theil geworden *); oder dasselbe zeigt eine mehr bräunliche Färbung, und ist zugleich getrübt und von weniger frischem Geruch. Diese Beschaffenheit fand ich bei solchen Kindern, deren Mütter am Puerperalfieber zu Grunde gingen, und ich möchte daraus auf eine dyskrasische Grundlage des vorangegangenen Krankheitsprozesses auch bei diesen Kindern schließen. Endlich trifft man noch als das Product einer länger dauernden Krankheit, einer wirklichen meningitis spinalis, entweder längs der ganzen pia mater, oder nur hie und da auf derselben liegend, gelblich weiße croupöse Exsudate an, die ich in einigen Fällen schon eitrig zerflossen sah. Die so verschiedene Beschaffenheit der Exsudate läßt unstreitig den Schluß auf eine verschiedene Natur der vorangegangenen Erkrankung zu.

Die Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute sind auch in dieser früheren Periode kurz vor, während, oder kurz nach der Geburt

---

*) Dies Verhalten wurde da beobachtet, wo der Kopf sehr lange im Einschneiden gestanden, und ein anderes Mal bei einem Kinde, das durch eine schwere Wendung zur Welt befördert war.

wohl nicht immer primäre. Ebenso, wie in der späteren Lebensperiode der Kinder, sehen wir auch hier reichliche Exsudate der pia mater bei Neugebornen vorkommen, die wie jene gleichzeitig an Pneumonie gelitten. Bei jährigen oder zweijährigen Kindern tritt bei weitverbreiteten Pneumonien die Spinalkrankheit erst im letzten Stadium hinzu, und kann unzweifelhaft als eine secundäre betrachtet werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß dasselbe Verhältniß auch in der früheren Lebensperiode, selbst im Uterinleben vorkommt. Der Beweis ist natürlich schwer zu führen.

Wenn wir die reichlicheren, serösen Exsudate der feinen Rückenmarkshäute, so weit sie frei in dem Sack der arachnoidea sich befinden, zuweilen an verschiedenen Stellen desselben verschieden vertheilt antreffen, so daß in diesem Fall etwa die cauda equina, in jenem der Cervicaltheil besonders umspühlt ist, so ist diese ungleiche Vertheilung nur das Resultat einer zufälligen Lagerung der Kindesleiche; denn wir können nach Belieben durch Heben und Senken die Flüssigkeit in dem nur eine Räumlichkeit darstellenden Sack hierhin und dahin fließen lassen. Dennoch ist es unzweifelhaft, daß das Exsudat nicht an allen Stellen der feinen Häute in gleicher Quantität abgesondert wurde. Hier darf aus obigem Grunde nicht die Stelle entscheiden, wo man es gerade angehäuft findet, sondern diejenige, welche sich durch Congestion oder Extravasate vor anderen auszeichnete. Oben ist schon auf den gleichfalls hierher gehörigen Irrthum des Zufließens von Serum aus den Hirnventrikeln aufmerksam gemacht.

5. Verhalten des Rückenmarkes selbst.

Die Untersuchungen über Farben- und Consistenzverschiedenheiten des Rückenmarkes selbst sind aus dem Grunde besonders erschwert, weil es sich hier oft um kleine Unterschiede handelt, die, wenn sie wirklich durch einen pathologischen Proceß hervorgerufen waren, doch den bedeutendsten Einfluß auf Leben und Gesundheit des Kindes auszuüben im Stande waren. Bei den hier anzugebenden Befunden sind jene Vorsichtsmaßregeln, die sich auf die Lage des Kindes nach dem Tode, auf die Zeit, wann die Section angestellt wurde etc., beziehen, in Anwendung gebracht, mithin Täuschungen, die auf äußeren Momenten beruhen können, möglichst vermieden.

Im Allgemeinen fand ich die Farben- und Consistenzverhältnisse des Rückenmarkes der Neugebornen weniger, als bei Erwachsenen verändert, namentlich weniger als bei Geisteskranken, die in der Färbung der grauen und weißen Substanz, sowie in der Consistenz des Gehirns und Rückenmarks auffallende Unterschiede und Abweichungen von der Norm zeigen. Eine blaßröthlich schimmernde Färbung des Rückenmarks ist bei Neugebornen fast das Einzige, was sich hier wahrnehmen ließ. Diese rührt von starker Capillarinjection her und kommt zuweilen da vor, wo zugleich die Rückenmarkshäute einen pathologischen Blutreichthum zeigten. Jedoch ist in diesen Fällen, selbst wenn es auf den Häuten zu Extravasaten gekommen war, die Injection im Rückenmark selbst keineswegs immer vorhanden. Weicher als beim ausgetragenen Kinde habe ich das Rückenmark immer bei Kindern gefunden, die um mehr als einen Monat zu früh geboren waren. Erweicht dagegen

1) bei Neugebornen, deren Mütter am Puerperalfieber starben; (Hiervon später.)
2) bei einem am trismus verstorbenen Kinde. Hier war nicht das ganze Rückenmark erweicht, sondern nur etwa ein Zoll desselben, zwei Finger breit oberhalb des Endes;
3) zuweilen bei solchen Kindern, deren Sack der Arachnoidea von großen Mengen serösen Ergusses ausgedehnt war; (Siehe oben bei den feinen Hirnhäuten.)
4) nach secundären Entzündungsprocessen der Rückenmarkshäute bei vorhandener spina bifida.

Eine wirkliche Sclerose des Rückenmarkes habe ich nie beobachtet; dagegen zeigt sich das Rückenmark zuweilen etwas härter, als in der Norm bei serösen Ergüssen mittleren und geringen Grades im Wirbelkanale. Einige Mal sah ich es auch beim Trismus ziemlich hart.

Ich habe schließlich hier noch zweier besonderer Krankheitsformen, die nach der Geburt bei lebenden Kindern beobachtet werden, Erwähnung zu thun, nämlich des trismus und der spina bifida. Bei stattgehabtem trismus habe ich die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen immer im Wirbelkanal und nicht an den Nabelgefäßen angetroffen, und zwar ziemlich übereinstimmend an allen von mir secirten Trimusleichen Neugeborner. Auch die an spina bifida längere Zeit nach der Geburt verstorbenen Kinder, deren ich mehrere secirte, boten keine erhebliche Verschiedenheit ihres anatomischen Befundes untereinander dar. Bei beiden Zuständen waren sowohl die Hüllen des Rücken-

marks, als dieses selbst, krankhaft verändert. Es sei mir daher gestattet, um Wiederholungen zu vermeiden, hier den Sectionsbefund im Allgemeinen sowohl nach trimus, als nach spina bifida, durch ein Beispiel, deren jedes auch für manche andere Fälle derselben Art gelten kann, mitzutheilen.

1. Spina bifida. Befund während des Lebens.

Die Geschwulst nahm die Gegend des os sacrum ein; die sie bedeckende Haut war in der Mitte der Geschwulst dünn, exulcerirt, an den peripherischen Theilen derselben dicker und etwas geröthet. Die anfangs schlaffere Geschwulst wurde bald praller. Das Kind befand sich anfangs wohl, sog gut und entleerte Kindespech. Bald zeigte sich ein Oedem an den unteren Extremitäten, das allmählich an Derbheit zunahm, bei normaler Färbung und Temperatur der Haut, das jedoch zuweilen auch wieder etwas sank. So dauerte der Zustand bis zu Ende des ersten Monats. Dann sog das Kind nicht mehr gut, hatte zuweilen Zuckungen im Gesicht, krampfhafte Contractionen der Hände, öfteres Zusammenfahren und schrie heftig. Die Oeffnung war dabei sparsam und grünlich, der Urin normal. Hierauf trat ein Nachlaß der Erscheinungen ein; das Kind sog wieder, das Oedem der Füße nahm ab. Die Gesichtsfarbe des Kindes aber wurde kachektischer. Die Größe der Rückengeschwulst war in der letzten Zeit unverändert, die Exulceration auf ihr ward größer. In den folgenden Tagen befand sich das Kind abwechselnd besser und schlechter in der angegebenen Weise. Dann nahm die Abmagerung zu, die Geschwulst ward empfindlicher, derber, consistenter, die Haut röther, die Exulceration drang tiefer, der abgesonderte dicke Eiter ward stinkend. Das Oedem schwand schließlich ganz, die Abmagerung nahm immer mehr zu, die Ausleerungen wurden sparsamer, oft grünlich. In der letzten Zeit vor dem Tode fast anhaltend starke Flexion der Arme und Beine, zeitweise nachlassend, die Stimme heiser, wimmernd. Der Tod erfolgte in der fünften Woche nach der Geburt.

Sectionsbefund. Die Rückgrathsspalte betraf das os sacrum in seiner ganzen Länge.

Unter den äußeren Bedeckungen des Rückens auf der fascia desselben lag eine beinahe 2 Linien dicke, bläuliche, hie und da mißfarbig rothe, theilweise zu einem dicklichen, gelben Eiter zerflossene, leicht ausschälbare Exsudatschicht.

Unter dieser fascia an der Stelle der Knochenlücke war die dura mater nicht deutlich zu erkennen. Die Fäden der cauda equina hingen durch etwas blutig tingirtes Zellgewebe mit der Umgebung zusammen, ohne bestimmte Sonderung der Rückenmarkshäute. Hier befand sich kein Eiter.

Vom zweiten Wirbel an oberhalb der Spalte wurde der Rückenmarkskanal bis zum Halse hinauf geöffnet. Die dura mater war sehr dünn, vorn stark adhärirend, desgleichen mit den feinen Rückenmarkshäuten, und war nicht abziehbar. Ueber der pia mater auf dem ganz erweichten Rückenmark lag eine, stellenweise bis zu einem normal aussehenden Eiter zerflossene Exsudatschicht bis oben hinauf.

2. Trismus. Sectionsbefund.

Beim Wegpräpariren der Rückenmuskeln floß aus den Venen in der Nähe des Rückgraths viel dickes, schwarzes Blut aus. Nach Wegnahme der Wirbelbögen zeigte sich zwischen diesen und der dura mater ein dick aufliegendes, sulziges Exsudat im Zellgewebe. Letzteres war dermaßen capillar-injicirt, daß es dadurch ein rothes Ansehen bekam. An der Innenseite der Wirbelbögen traten diejenigen Stellen blauschwarz hervor, wo die Venenplexus strotzend lagen, so daß es das Ansehen gewann, als wenn hier Blutextravasate lägen. Genauere Untersuchung zeigte indeß keine.

Die dura mater war ihrer ganzen Länge nach stark injicirt bis ins feinste Haargefäß, und schimmerte bläulich durch. Sie ergoß beim Einschnitt mehr als ½ Unze blutigen Serums. Die feinen Rückenmarkshäute erschienen ihrer ganzen Länge nach stark roth injicirt, am stärksten eben oberhalb der cauda equina. Hier war zugleich wirklicher Blutaustritt zwischen den großen Nervensträngen erfolgt. An der cauda equina war ferner jeder einzelne Nervenstrang von aufgetriebenen und strotzenden rothblauen Gefäßen begleitet und von einem stark injicirten Haargefäß umsponnen. Das Rückenmark selbst war im ganzen ziemlich weich, die Capillarinjection drang in die Längseinschnitte. Auch das Mark selbst war sehr reich an Blutpunkten, an verschiedenen Stellen rothschimmernd beim Durchschnitt. An seinem unteren Theil, zwei Finger breit oberhalb des Endes, war es in einer Strecke von 1½ Fingerbreite breiig erweicht. Unter der Loupe erkannte man feine Nervenbündel, von Serum auseinander gedrängt. Das Ganze bekam dadurch ein sammtartiges, wolliges Ansehen. Das unter dieser breiig erweichten

Stelle gelegene Ende war wieder etwas härter, jedoch noch immer ziemlich viel weicher, als in der Norm. An der vorderen Wand des Wirbelkanals war viel sulzig-blutiges Exsudat, so wie auch Blutextravasate. Beim Abschneiden und Herausnehmen des Rückenmarks aus seinem Kanal quoll, nach Hebung des Kopfes, eine Menge blutigen Serums aus dem erweiterten vierten Ventrikel und den anderen Hirnhöhlen hervor. Beim Oeffnen der Schädelhöhle fanden sich noch Blutextravasate, welche das kleine Gehirn sowie das verlängerte Mark in einiger Dicke umgaben, und serös blutiger Erguß in den Hirnventrikeln.

Inhaltsanzeige.

Seite

Vorrede 3

Einleitung 7

Pathologische Veränderungen am Kopfe.

1. Kopfgeschwulst. . . 11
2. Blutkopfgeschwulst . , 13
3. Contusionen der Kopfbedeckungen. 21
4. Veränderungen der Schädelknochen.
   a. Abplattungen 22
   b. Fracturen . , 25
   c. Uebereinanderschiebung der Scheitelbeine. Vorspringen des Hinterhaupts . . 27
   d. Schiefheit des Schädels . 29
   e. Falsche Fontanellen. Stärke der Schädelknochen 30
   f. Blutverhältnisse der Schädelknochen . . 31
5. Verhalten der Hirnhäute.
   a. Blutungen an der Hirnoberfläche 33
   b. Blutungen in der harten Hirnhaut . . . 36
   c. Weite der Hirnsinus . . . 38
   d. Inhalt derselben . 40
   e. Die feinen Hirnhäute. . . 41
6. Verhalten der Hirnsubstanz. Farbe. Consistenz. 43
   a. Sclerose des Gehirns. . . 46
   b. Gehirnventrikel. Plexus. Secrete. Hydatiden 47
   c. Hydrocephalus chronicus. Klumpfüße bei Gehirnkrankheiten 48

Pathologische Veränderungen am Rücken.

1. Verhalten der Rückenmuskeln nach Farbe und Blutvertheilung. 61
2 Verhalten der Gefäße an der Außenseite der dura mater 64
3. Exsudate außerhalb der dura mater. Die dura mater selbst 66
4. Verhalten der feinen Rückenmarkshäute 68
5. Verhalten des Rückenmarks selbst. Spina bifida. Trismus . . 70



Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

der

Neugebornen

von

Dr. F. Weber,
a. o. Professor der pathol. Anatomie in Kiel.

Zweite Lieferung.
Brust und Hals.

Kiel.
Carl Schröder & Comp.
1852.

Herrn Professor Frerichs,

Director der medicinischen Klinik in Breslau,

in

dankbarer Erinnerung

der Verfasser.

Ich habe meine Leser, die zu meiner Freude den Anfang meiner Arbeit nachsichtig und freundlich aufgenommen, zuvörderst um Entschuldigung zu bitten, daß ich mein Versprechen, die Fortsetzung im verflossenen Herbst zu liefern, nicht gehalten habe. Man hat mich inzwischen vom Privatdocenten und Prosector zum außerordentlichen Professor der pathologischen Anatomie an hiesiger Universität befördert. Darin fand ich die Aufforderung, zu dem mir näher getretenen Berufe mehr Studien zu machen, als mir das praktische ärztliche Leben und meine Geschäfte als Prosector bisher gestatten wollten. Dazu kam noch eine mir ungewohnte Arbeit, die meinen Schultern aufgebürdet wurde, die Verwaltung der medicinischen Klinik während einer bestehenden Vacanz. Ich glaube mit den obigen Gründen meine Verzögerung einigermaaßen entschuldigt zu haben.

Auf meinem neuen Wege hat mich mein guter Stern in die Nähe eines Mannes geführt, dem ich, so lange ich athme, dankbar dafür sein werde, daß er als Lehrer und Freund mir zur Seite gestanden. Der Same, den Sie, lieber Frerichs, in Göttingen über weite Felder ausgestreut haben, fängt an in Deutschland zu grünen. Es werden auch Ihre Saten, die Sie hier im Norden

auf einen kleineren Acker im Laufe eines kurzen Jahres säeten, nicht verdorren.

Ich bitte Sie mir zu erlauben, daß ich Ihnen diese Blätter zueigne in dankbarer Erinnerung an das Jahr 1851.

Kiel im Juni 1852.

F. Weber.

Pathologische Veränderungen der Brust.

I. Krankheiten der Pleura.

Die Pleura der Neugebornen ist im Normalzustande, sowohl an der Rippenwand, als auch auf der Lunge ein außerordentlich feines, glattes und durchsichtiges Häutchen, welches sich von der Pleura der Erwachsenen dadurch unterscheidet, daß es, selbst bei längerer Berührung mit pathologischen Flüssigkeiten, sich wenig imbibirt, und deshalb fast nie, oder wenigstens höchst selten, weißlich getrübt erscheint. Die subpleurale Zellgewebsschicht, welche eigentlich der Ort der Trübung bei Erwachsenen ist, theils durch Imbibition, theils durch Exsudation in ihr, stellt bei Neugebornen ein sehr lockeres Maschenwerk dar, und verbindet die Pleura deshalb nur lose mit dem darunter liegenden Organ. Aehnlich verhält sich die Anheftung des Peritoneums an die Organe der Bauchhöhle, namentlich bei der Leber. Hier ist der seröse Ueberzug bei Neugebornen viel lockerer mit dem Organ verbunden, als dies selbst bei der Pleura der Fall ist. Die Anheftung der serösen Häute als Parietalblatt an die Brust und Bauchwand ist etwas fester. In der lockeren Verbindung der serösen Häute mit dem von ihnen überzogenen Organ, so wie in dem großen Reichthum an Capillaren des subserösen Bindegewebes im kindlichen Alter liegt der Grund, daß Blutungen um diese Zeit hier viel häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen. Bei letzteren sieht man sie, selbst bei intensiver Pleuritis, nur in seltenen Fällen als kleine hirsekorngroße Extravasate unter der Pleura der Lunge und der Brustwand, bei Neugebornen dagegen gehören solche und größere Extravasate zu den allerhäufigsten Befunden.

a. Hyperämie und Apoplexie der Pleura.

Nicht, wie es behauptet worden ist, in Folge einer Blutdissolution, sondern in Folge einfacher mechanischer Störungen des Kreislaufs treten

unter der Pleura die Hyperämien und Apoplexien auf. Da mechanische Ursachen vor der Geburt kaum bestehen, so sieht man diese Extravasate fast nie bei unreif gebornen Kindern, die schnell und in der Längsachse durchs kleine Becken gehen. Der Geburtsact ist meistens die Ursache derselben, in so fern er hemmend auf die freie Circulation im Kinde wirkt. Nur in den Fällen beobachtet man sie auch bei Kindern, die im Verhältniß zur Beckenweite, klein waren, wo dieselben durch ungünstige Lage oder durch Manipulationen größerem und längerem Druck ausgesetzt waren. Der Beweis gegen die Blutdissolutionstheorie und für die einfache mechanische Erklärung als Ursache der genannten Erscheinung, wird am einfachsten durch Zwillingsgeburten geführt. Hier kommt es vor, daß ein Kind im ausgedehntesten Maaße apoplektische Ergüsse unter der Pleura zeigt, während das andere, was leicht durchs Becken ging, davon verschont blieb. Solcher Beispiele könnte ich mehrere namhaft machen.

Zu den mechanischen Kreislaufsstörungen rechne ich außer den angegebenen noch besonders das Vorfallen der Nabelschnur, wenn sie nicht reponirt wurde. Wird die Circulation durch die comprimirten Nabelgefäße mehr oder weniger gehemmt, so wird aller Wahrscheinlichkeit nach vor dem Absterben des Kindes mehr Blut als bisher in die Lungen getrieben. Hier zerreißen theils unter der Pleura, theils aber auch im Parenchym der Lungen Capillargefäße, die bei ihrer noch sehr geschlängelten Lage das andringende Blut nicht, wie bei ausgedehnter Lunge, durchpassiren lassen.

Ich habe früher geglaubt, daß es noch eine andre häufig vorkommende mechanische Ursache der Blutungen unter der Pleura gäbe, nämlich das Lufteinblasen bei Neugebornen, die nicht athmeten, bei denen aber noch Herzschlag zu hören oder zu fühlen war, und bei denen deshalb dieser Belebungsversuch vorgenommen wurde. Das häufige Vorkommen von Capillarblutungen bei solchen Kindern, denen Luft eingeblasen war, machte mir eine gewaltsame Zerreißung von Capillargefäßen wahrscheinlich. Bei genauerer Beachtung verschiedener Punkte bin ich von dem Ungrund dieser Ansicht, wenigstens für die allermeisten Fälle, überzeugt worden. Es sprechen gegen die frühere Ansicht folgende Gründe:

1. Wenn man die Rippenpleura in allen solchen Fällen betrachtet, so findet man neben den Blutgefäßen unter der Lungenpleura, auch hier ebenfalls oft kleine Extravasate. Letztere können durch das Lufteinblasen

nicht veranlaßt sein, wahrscheinlich stammen daher die erstern auch aus anderer Ursache.

2. Die nach dem Lufteinblasen beobachteten kleinen Extravasate unter der Lungenpleura entsprechen keineswegs immer den Stellen der Lunge, welche Luft aufgenommen haben, was sie doch müßten, wenn durch das Einblasen Capillaren zerrissen wären.

3. Selbst in den Fällen, wo das Einblasen vesiculäres und interstitielles Emphysem erzeugt hat, sieht man grade an diesen Stellen öfter eine Blutleere, als Blutergüsse.

4. Die kleinen Apoplexien, welche man nach Lufteinblasen beobachtet, liegen oft in großer Zahl über die Oberfläche der zum großen Theil atelectasisch gebliebenen Lunge zerstreut. Das Lufteinblasen kann unmöglich da Gefäßzerreißungen bewirken, wohin die Luft gar nicht gedrungen ist.

5. Wir finden oft gleichzeitig an verschiedenen anderen und fernliegenden Stellen des Körpers Extravasate, deren Existenz auf eine und dieselbe Ursache sämmtlicher vorhandenen hindeutet, und gegen das Lufteinblasen als Ursache spricht.

Dies sind die Gründe gegen die Annahme des nachtheiligen Effects vom Lufteinblasen auf die Capillaren. Ich glaube vielmehr, daß auch hier die beobachteten Apoplexien auf den Geburtsact als Ursache zurückzuführen sind. Wir finden sie nach Lufteinblasen grade deshalb fast immer, weil nur bei solchen Kindern dieser Belebungsversuch gemacht wird, die während der Geburt den Schädlichkeiten ausgesetzt waren, welche Capillarzerreißungen bedingen. Ein Grund gegen das Lufteinblasen, als Belebungsmittel überhaupt, fiele somit weg. Es giebt deren indeß andere, auf die ich später zurückkommen werde. Nichts desto weniger läßt sich nicht in Abrede stellen, daß in einzelnen Fällen, wo Luft unvorsichtiger Weise mit großer Heftigkeit eingeblasen ist, gewaltsame Zerreißungen möglich sind.

Daß aber mechanische Circulationsstörungen während des Geburtsactes mit Recht als die Ursache und wohl als die alleinige des öfter genannten pathologischen Befundes zu betrachten sind, davon mag folgendes Beispiel unter vielen andern den Wahrscheinlichkeitsbeweis liefern.

D. S., multipara, bekam am 5. März Morgens 5 Uhr die ersten Wehen. Um 8 Uhr die Fruchtblase wurstförmig schlaff in die Scheide herabtretend; rechts im Beckeneingange ein Fuß, links ein größerer Kindestheil zu fühlen, Wehen gut und kräftig. Um zehn Uhr

der Steiß im Beckeneingange, der Rücken links und nach vorn gerichtet. Um 11½ Uhr sprang die Fruchtblase. Der rechte Fuß vor dem Steiß herabtretend, und mit ihm eine Schlinge der Nabelschnur. Langsames Herabrücken des Steißes. Um ein Uhr trat die Schlinge vor die äußeren Genitalien, Reposition, Vorlegen gewärmter Tücher. Der Puls noch stark und kräftig. Wehen gut und regelmäßig. Um 1½ Uhr trat bei einer kräftigen Wehe die Nabelschnur wieder hervor, so wie der rechte Fuß; bei der folgenden Wehe Ein- und Durchschneiden des Steißes, die Nabelschnur zwischen den Beinen durchtretend, doppelt um den Leib geschlungen, jedoch locker; der Puls wird schwächer, die Schultern werden bei der nächsten Wehe zu Tage gefördert; es folgt schnelle Entwickelung des Kopfes mit der Hand. Das Pulsiren hat inzwischen aufgehört. Belebungsversuche. Ein paar unvollkommene Athemzüge. Tod.

Nabelschnur 2½ bis 3 Fuß lang. Auf der Uterinfläche der Placenta eine Menge kleiner dendritischer, größtentheils mit Kalksalzen imprägnirter Fibringerinnungen.

Section des Kindes 24 Stunden nach dem Tode. Gewicht 6 ℔, Körperlänge 20 Zoll.

Respirationsorgane. Am vordern Rande der rechten Lunge, die in allen ihren Theilen lufthaltig ist, mehrere Apoplexien unter der Pleura, desgleichen hinten und unten auf der Lunge. Die linke Lunge weniger lufthaltig, weiter zurückliegend. Beide Lungen beim Einschneiden ziemlich blutarm.

Im Zellgewebe unter dem pectoralis major kleine hirsekorngroße Extravasate.

Circulationsorgane: Auf der Oberfläche des linken Vorhofes unter dem Pericardium mehrere kleine Blutergüsse.

Rückgrathshöhle: An der äußeren Fläche der dura mater am Cervicaltheil mehrere erbsengroße Apoplexien. Die Venennetze an der innern Seite der Wirbelbögen stark injicirt. Die Gefäßnetze auf der hintern Fläche des Rückenmarks so stark mit Blut überfüllt, daß sie dem bloßen Auge wie Blutextravasate erscheinen.

Kopf: Unter der Kopfschwarte, auf der ganzen Schädeldecke, besonders der Stirnnath entsprechend, eine Anzahl nadelknopf- bis erbsengroßer Blutextravasate. Unter dem Periost beider Scheitelbeine eine dünne Schicht extravasirten Blutes. Der lange obere Blutleiter ist überfüllt mit schwarzem nicht geronnenen Blute.

Die Hirnoberfläche ist blutreich, sowohl in den größern Venen, als den Capillaren; hinten sind die feinen Hirnhäute in Form kleiner Beutel durch Serumerguß vom Gehirn abgehoben.

Die Seitenventrikel zum Theil mit roth tingirtem Serum gefüllt.

Nach dem Herausheben des Gehirns befinden sich am Schädelgrunde etwa 2 Drachmen blutigen Serums.

Das kleine Gehirn und die medulla oblongata schwimmen in blutigem Serum, das sich in größerer Menge aus dem Rückenmarkskanal bei Senkung des Kopfes ergießt.

Es würde sehr gezwungen erscheinen, und sicher dem Hergang in der Natur nicht entsprechen, wenn man die an den verschiedensten Stellen in diesem Fall beobachteten Hyperämien und Extravasate auf eine andre Ursache, als die mechanische der Kreislaufsstörung während der Geburt zurückführen wollte. Was an Blutung unter der Lungenpleura vorhanden war, ist sicher nicht die Folge von Gefäßzerreißung durch das stattgehabte Lufteinblasen. Ich könnte manche andre Sectionsbefunde hinzufügen, in denen ergießige Hirnhautblutungen, bei gleichzeitigen Blutungen unter der Pleura angemerkt sind.

Es scheint mir demnach außer Zweifel, daß Lufteinblasen die Ursache von Gefäßzerreißungen an der Lungenoberfläche nicht ist.

Die Form, unter welcher subpleurale Blutungen bei Neugebornen vorkommen, ist nach der Localität verschieden. Unter dem Parietalblatt fand ich Capillarblutungen selten die Größe eins Hirsekorns übersteigend; unter dem Visceralblatt dagegen außer den ebengenannten, oft auch und mit ihnen zusammen vorkommend, erbsen- bis doppelt bohnengroße Heerde, in denen das ergossene Blut sich fast immer nur in halbgeronnenem Zustande befand. Ueber den Ort, wo die Extravasate unter der Pleura vorkommen, läßt sich kaum etwas bestimmtes angeben. Der vordere Rand der Lunge und die Lungenwurzel scheinen vorzugsweise befallen zu sein. Auch in den Einschnitten, die durch die Lappen gebildet werden, sieht man sie zuweilen in der Tiefe.

In den meisten Fällen, wo überhaupt Extravasate der angegebenen Art beobachtet werden, waren die Kinder entweder todtgeborne, oder sie athmeten nur kurze Zeit unvollkommen. Sie gehen an bedeutendern Ergüssen auf den Centralorganen des Nervensystems zu Grunde, und deshalb hat man nicht Gelegenheit, den Rückbildungsproceß jener ge-

ringeren Blutungen zu beobachten, die an sich gewiß nur ausnahmsweise den Tod herbeiführen würden.

Es bleiben immer noch manche Fälle übrig, in denen wir bei nicht ungünstiger Beckenweite und nach Geburten, die ohne alle Kunsthülfe in verhältnißmäßig kurzer Zeit erfolgten, durch Blutungen von obiger Beschaffenheit an verschiedenen Körpertheilen, und namentlich auf der Lunge antreffen. Hier ist die relative Größe des Kopfes zum Becken nicht außer Acht zu lassen, und darauf meistens die Sache zu reduciren. Finden wir doch selbst Schädelfracturen unter solchen Umständen, und bedeutende Gefäßzerreißungen an den Hirnhäuten. Als Beispiel hiervon mag folgender Fall dienen: Die Messung des Beckens hatte 3½ Zoll Conjugata ergeben. Das Kind lebte noch kurz vor der Geburt. Es stand in der zweiten Lage mit stark vorgedrängtem Hinterhaupt. Es wurde ohne Kunsthülfe geboren, zeigte stark entwickelte Kopfknochen und wog 8 ℔.

Aeußere Besichtigung: Die Farbe des Gesichts ist kirschroth. Auf dem rechten Scheitelbeinhöcker ein scharf abgegränzter rother Fleck, starke Kopfgeschwulst. Die Form des Kopfes sehr länglich und schief. Das rechte Stirnbein steht tiefer, als das linke, und ist etwas unter dasselbe geschoben. Das rechte Scheitelbein ragt bedeutend hervor, das linke steht um 3—4 Linien tiefer. Die hintere Fontanelle ist wegen großer Kopfgeschwulst kaum fühlbar.

Nachdem der Sectionsbericht an verschiedenen anderen Stellen des Körpers, namentlich im Schädel und Rückenmark Blutungen angegeben hat, ist über die Lungen und ihre Bedeckungen folgendes aufgezeichnet: Die Lungen liegen nach hinten in der Brusthöhle, sind dunkel, atelectasisch. Ihre ganze Oberfläche ist dadurch marmorirt, daß nadelknopfgroße und hirsekorngroße, rothblaue Punkte in sehr geringen Entfernungen von einander, die sich als Blutergüsse unter der Pleura manifestiren, dieselben übersäen. Das untere Ende des mittleren Lappens der rechten Lunge ist in der Größe eines Groschens schwarzroth gefärbt. Die Pleura ist an dieser Stelle dadurch beweglich auf der Lunge, daß ein großer Bluterguß unter ihr liegt. Auch die vorderen Ränder der linken Lunge zeigen reichlich erbsengroße Apoplexien unter der Pleura.

Ich finde unter allen aufgezeichneten Fällen von Blutungen unter der Pleura nur einen, dessen Erklärung einige Schwierigkeit darbietet. Er ist kurz folgender: Die Mutter wurde am dritten Januar Nachmittags in die hiesige Gebäranstalt aufgenommen. Die Fruchtblase ist tief herabge-

drängt. Nach einer Stunde erfolgt der Blasensprung, darnach die Geburt durch 2—3 kräftige Wehen. Steißlage. Das Kind etwa drei Monate zu früh geboren, stirbt gleich nach der Geburt. Athmungsanstrengungen anfangs noch sichtbar. Die Mutter hatte die Bewegungen des Kindes seit 7 Wochen gefühlt in der linken Unterbauchgegend, nur in den letzten Tagen etwas schwächer. Sonst will sie keine Störung oder Veränderung in ihrem Befinden bemerkt haben. Eine Veranlassung der zu frühen Niederkunft weiß sie nicht anzugeben.

Sectionsbefund der Respirationsorgane: Die Lunge an ihrem vordern Theil etwas lufthaltig, auf der Oberfläche unter der Pleura mit kleinen capillären Apoplexien besetzt.

Hier scheint durchaus keine mechanische Kreislaufsstörung bei der Geburt gewirkt zu haben, denn das Kind war klein, sechsmonatlich, und ging rasch durchs kleine Becken. Ich glaube indeß, daß auch in diesem Fall und in ähnlichen die Capillarblutungen unter der Lungenpleura sich deuten lassen. Bei sechsmonatlichen Kindern, die schwache Athmungsversuche machen, selbst bei noch jüngeren Frühlingen, die kaum irgend eine Athmungsanstrengung vornahmen, sieht man zuweilen noch Zuckungen der Gliedmaaßen, also Fortdauer des Lebens nach vielen Minuten, ja ich erinnere mich, dies einmal nach einer halben Stunde und später noch gesehen zu haben. Der Grund davon liegt in der gleichsam noch als Uterinleben zu betrachtenden Existenz bei weiten Foetalblutwegen.

Unter solchen Umständen arbeitet also das Herz längere Zeit fort, ohne doch eine erhebliche Blutmenge durch die nicht ausgedehnten Lungen treiben zu können. Der Kreislauf in den Capillaren der Peripherie wird durch die Einwirkung der Kälte verlangsamt, der Blutreichthum in den Lungen nimmt zu, denn das Herz pumpt noch fort, und auf diese Weise müssen leicht Capillarblutungen erfolgen, da das Blut keinen gehörigen Abfluß wieder findet.

Vielleicht ist diese Erklärungsweise auch für einige der Fälle von verschiedenen in der Leiche gefundenen Blutaustretungen anzunehmen, in denen Kinder mit Herzschlag, bei blasser anämischer Haut und ohne Athmungsversuche ¼—½ Stunde leben, und dies Leben nur durch den Herzschlag kundgeben.

Wenn wir mit der obigen Annahme, daß subpleurale Blutergüsse das Resultat einfacher mechanischer Circulationsstörung beim Geburtsact sind, eine Anzahl Sectionsbefunde mit Berücksichtigung des Ge-

burtsverlaufes zusammenhalten, so finden wir in der Regel noch eine Bestätigung der mechanischen Theorie in dem Ergebniß, daß in den Fällen, wo die Circulationsstörung eine bedeutendere war, auch zahlreichere und weiter ausgedehnte Extravasate gefunden werden.

Nach Querlagen, bei denen das Kind nach abgeflossenem Fruchtwasser noch eine Zeitlang lebend im contrahirten Uterus verweilte, und schließlich durch Wendung entwickelt wurde, nach jeder Wendung, bei welcher das Kind todt zur Welt kam, bei sehr langsam verlaufenden Geburten, mit langsamen Absterben des Kindes, nach sehr frühem Abgang des Fruchtwassers und darauf langsam erfolgender Geburt u. s. w., finden wir stets, wenn das Kind todt zur Welt kam, neben ähnlichen Blutungen der angegebenen Art auch die subpleuralen in bedeutender Zahl und Ausdehnung.

Selbst in den wenigen Fällen, wo bei anscheinend dyskrasischer Blutbeschaffenheit des Neugebornen, neben einer Anzahl von Erscheinungen, die auf jene hinzudeuten scheinen, capilläre und größere Blutergüsse unter der Pleura vorkommen, bin ich sehr geneigt, dieselben als Folge mechanischer Kreislaufsstörungen und zwar aus dem Grunde zu betrachten, weil sie in den meisten der angedeuteten und gleich näher zu besprechenden Fälle fehlen. Sie liefern hier meiner Ansicht nach nur den Beweis, daß *das Kind beim Eintritt der Geburt noch lebte*.

Um der Wahrheit jedoch ganz die Ehre zu geben, muß ich hier noch bemerken, daß ich subpleurale Blutextravasate auch einmal in nächster Nähe eines brandigen Lungenabscesses gefunden habe, und zwar fast ausschließlich auf diese Stelle beschränkt, bei einem Kinde, das mehrere Tage lebte. Sie waren hier keinesfalls die Folge mechanischer Circulationsstörungen während des Geburtsactes, indeß auch wiederum nicht das Resultat einer dyskrasischen Blutbeschaffenheit, sondern, wie so oft in der Nähe entzündeter und verjauchender Abscesse, die einfache Folge bedeutender Hyperämie in der Umgebung des Entzündungsheerdes.

Ich komme zu einem andern und bei Weitem wichtigeren Sectionsbefunde in der Brusthöhle, nämlich zu den

b. Pleuritischen Ergüssen.

Sie gehören keinesweges zu den Seltenheiten, kommen im Gegentheil häufig vor, und sind somit oft die Ursache, die das Extrauterin-

leben der Kinder schon im Uterus aufs höchste gefährdet, und in den meisten Fällen unmöglich macht.

Bevor ich diese Ergüsse als die Folge vorangegangener und sie bedingender Krankheitsprocesse berücksichtige, sei es mir gestattet, auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Wer öfter Neugeborne secirt hat, sei es rechtzeitig oder zu frühzeitig geborne, die längere oder kürzere Zeit als abgestorbene Früchte im Uterus lagen, der kennt diese leicht mögliche Täuschung. Wenn auch im Allgemeinen nicht in Abrede gestellt werden kann, daß ohne Zutritt der Luft, selbst bei sonst begünstigenden Umständen, wie Wärme und Feuchtigkeit, die Fäulniß der abgestorbenen Früchte im Mutterleibe langsamer vor sich geht, als außerhalb desselben, so kommen doch außer der leichten Abschälbarkeit der Epidermis, auch an den inneren Organen der abgestorbenen Früchte, selbst wenn sie nur tagelang als solche im Uterus verweilten, manche Leichenerscheinungen vor, die man fälschlich als die Ursache des Absterbens im Uterus deuten könnte. Dahin gehört namentlich eine oft ziemlich profuse Durchsickerung von Blutserum in die serösen Säcke, vorzüglich in den Pleurasack und in den Herzbeutel. Der Mangel an nachweisbarer Erkrankung der Pleura, die Abwesenheit von beigemischten Fibrinflöckchen, so wie der Mangel an vorangegangener Erkrankung der Mutter (siehe unten beim Puerperalproceß) sichern hier die Diagnose.

Folgender Befund diene hier als Beleg: Die O. bekam am 17. December Nachts Wehen, nachdem das Fruchtwasser bereits abgeflossen war. Sie gebar auf der Vordiele eine todte Frucht. Nach ihrer Berechnung und dem Ausbleiben der Menstruation, war die Geburt etwa sechs Wochen zu früh erfolgt. Vor etwa sechs Wochen hatte sie an der Rolle stehend, beim Aufschnellen derselben von unten her einen Stoß gegen den Leib bekommen. Darnach hatten die bis dahin in der rechten Unterleibsgegend gefühlten Kindesbewegungen nur noch einige Tage schwach angedauert und dann aufgehört. Kältegefühl, Sinken der Brüste. Keine Blutung. Uebrigens außer andauernder Verstopfung, Wohlbefinden. Nur einmal in den letzten Tagen ein kurzer Frostschauer. Eintritt der Wehen 11 Uhr Abends nach einem heftigen Aerger. Die Placenta normal, ohne Spuren früherer Trennung.

Leichenbefund. Die Epidermis überall mit Leichtigkeit abzustreifen, an allen innern Organen dagegen keine Spur von Fäulniß. Gewicht $3\frac{1}{2}$ ℔. Körperlänge 15 Zoll.

Der Kopf. Im Zellgewebe unter der galea links am Hinterhaupte eine nicht unbedeutende gelbröthliche, anscheinend gallertige Infiltration. (Das Gallertige ist nur scheinbar, da wo Serum in größere oder feinere Zellgewebsmaschen ergossen ist.) Zwischen pia mater und arachnoidea, sowohl an der rechten wie linken Seite, doch vorzugsweise links dem Hinterhaupt gegenüber, eine blutig-seröse Infiltration.

Das Gehirn weich, serös infiltrirt.

Beide Pleurasäcke, besonders der linke, fast ganz mit einem blutig gefärbten Serum angefüllt.

Der Herzbeutel ebenfalls mit blutigem Serum erfüllt. Die großen Gefäße unverletzt.

Unterleibsorgane normal.

Es kann in diesem Fall kaum zweifelhaft sein, daß sämmtliche serös-blutigen Ergüsse, eben weil sie an den verschiedensten Körperstellen vorkamen, nicht Folge der mechanischen Verletzung, sondern einfache Durchsickerung von Blutserum waren, wie dies nach sechswöchentlichem Absterben der Frucht nicht anders zu erwarten stand.

Ich habe dasselbe mehrfach beobachtet bei Kindern, die ohne nachweisbare Ursache längere Zeit nach ihrem Absterben im Uterus verweilten; wiederholt bei Kindern einer und derselben Mutter, die das Unglück dreimal nach einander hatte, daß die Kinder ohne vorangegangene mechanische Ursache abstarben.

Diese Beobachtungen und ihre Deutung mögen denn zugleich im Voraus für die später anzuführenden, die einige Aehnlichkeit mit dem oben besprochenen Befund zeigen, in so weit mit in die Wage fallen, daß man mir den Vorwurf nicht mache, ich habe Leichenerscheinungen für die Folge vorangegangener pathologischer Processe gehalten.

Doch zuvor noch über andere Ergüsse in der Pleura.

Sie sind in der Mehrzahl der Fälle das Product von stattgehabter Pleuritis. Diese Pleuritis der Neugebornen möchte ich nach dem, was ich davon gesehen habe, ihrem Character nach, wenn ich dies Wort gebrauchen darf, in zwei verschiedene Gruppen theilen. Ich gründe diese Unterscheidung theils auf den anatomischen Befund, und auf diesen vorzugsweise, theils auf den Zustand der Mutter während der letzten Zeit ihrer Schwangerschaft, so wie auf das ganze übrige Verhalten der Leiche des Neugebornen.

die rein entzündliche Pleuritis;
die Pleuritis aus Dyskrasie.

Ich weiß sehr wohl, daß für den pathologischen Anatomen, so wie für den Arzt, der streng anatomische und zoochemische Beweise verlangt, diese Eintheilung nicht stichhaltig ist. Ich weiß aber auch, daß wir bisher leider nicht immer im Stande sind, und nach dem Zustand unsrer Wissenschaft nicht sein können, solchen Anforderungen, die ich übrigens für durchaus gerechtfertigt halte, zu genügen. Wir sind leider nicht selten auf grobphysikalische Eigenschaften hingewiesen, wo wir viel subtilere wünschen möchten. Ich schreibe indeß keine Dogmen, sondern theile materielle Ergebnisse mit, und ziehe einige Schlüsse daraus, welche nur der zu glauben braucht, dem sie durch Nachweise, wie ich sie zu liefern im Stande bin, glaubwürdig erscheinen. Es sei daher auch mir gestattet, so lange noch von Dyskrasie zu sprechen, als es überhaupt in der Pathologie erlaubt ist, ohne daß der streng chemische Nachweis jedesmal geliefert werden kann. Diese Prolegomena beziehen sich hauptsächlich auf die in zweiter Reihe zu behandelnde Pleuritis aus Dyskrasie.

α) Die rein entzündliche Pleuritis der Kinder vor der Geburt.

Die anatomischen Charactere derselben sind folgende. Eine oder beide Lungen, die sich dabei selten in normaler Atelectase verhalten, sondern meistens selbst mehr oder weniger von Pneumonie befallen sind, zeigen einen Pleuraüberzug, der mit einer leichter oder schwerer abziehbaren, dünnen Schicht eines fibrinösen, elastisch zähen, gelb weißen, fast durchsichtigen Exsudats überzogen ist. Dies Exsudat stellt in einzelnen Fällen einen so dünnen und zarten Beleg dar, daß wir uns mit Bestimmtheit erst beim vorsichtigen Ueberstreichen mit dem Messer von seiner Gegenwart überzeugen, wobei es sich lös't und in dünnen Lamellen zusammenrollt. In andern Fällen liegt dasselbe so deutlich vor, daß es auf den ersten Blick als solches erkennbar ist. Wiederum in andern Fällen haftet dasselbe nur locker hie und da, theils an der Lungen-, theils an der Brustwand-Pleura.

Letzteres sah ich da, wo neben dem festeren Exsudat zugleich ein seröser Erguß in die Pleurahöhle stattgefunden hatte. Ich habe bisher nur Gelegenheit gehabt, das plastische pleuritische Exsudat in dem Stadio zu beobachten, wo es unter dem Mikroscop noch völlig amorph, keine

Spur von zellgewebiger Organisation zeigte. Mithin müssen die von mir beobachteten Fälle solche gewesen sein, in denen der Proceß kurz vor der Geburt des Kindes seinen Verlauf machte. Andere, namentlich Zehntmeyer und Engel sahen auch spätere Stadien, die sich durch Organisation des Exsudats, in Form von pseudoligamentösen Strängen selbst durch Bildung von Concretionen im Exsudat als ältere Erkrankungen manifestirten.

Bei dieser rein entzündlichen Form der Pleuritis pflegt entweder gar kein seröser Erguß den festeren zu begleiten, oder es sind nur geringe Mengen desselben vorhanden. Das flüssige Exsudat bei der rein entzündlichen Form unterscheidet sich von dem bei der dyskrasischen Pleuritis auftretenden wesentlich dadurch, daß es fast ganz klar ist, und einen frischen, unverdorbenen Geruch hat, niemals blutig tingirt, blutig eitrig und übelriechend ist.

Es waltet hier entschieden, theils durch die Qualität des festeren Exsudats, theils durch die geringe Menge des gleichzeitig nur selten erfolgten serösen Ergusses, die Tendenz zur Organisation vor, ganz analog, wie bei Erwachsenen unter ähnlichen Umständen. Eben so wenig, als es mir vergönnt war, die späteren Stadien dieses Processes zu beobachten, ist es mir auch gelungen, den Anfang desselben, das Stadium der capillaren Injection der Pleura in höherem Grade zu beobachten. Wohl sah ich bei schwachem pleuritischen Beleg an der Thoraxwand etwas vermehrte streifige Hyperämie, niemals dagegen die capillaren Blutungen unter der Pleura, wie sie bei Pleuritis Erwachsener häufig vorkommen.

Ich glaube nach den angegebenen anatomischen Merkmalen berechtigt zu sein, die beschriebene Form der Pleuritis, die andere croupöse Pleuritis mit eben so viel Recht und Unrecht nennen würden, von der zweiten, gleich zu beschreibenden zu scheiden. Diese erstere ist im Ganzen die seltenere, vielleicht indeß nur von mir aus dem Grunde seltener beobachtet, weil bei uns verhältnißmäßig oft Umstände obwalteten, die zur Entstehung der letzteren führen mußten.

Ich möchte glauben, daß diese rein entzündliche Pleuritis, weil sie in der Regel wenig seröses Exsudat liefert, als solche das Leben des Kindes nicht immer gefährdet, da selbst Fälle vorkommen, daß Kinder mit bedeutenden serösen Ergüssen im Pleurasack wenigstens kurze Zeit nach der Geburt leben.

β. Die Pleuritis vor der Geburt aus dyskrasischer Ursache.

Wir haben Analogien des Vorkommens, und zwar des recht häufigen Vorkommens entzündlicher Processe aus dyskrasischer Ursache bei Erwachsenen. Ich erinnere an die Pneumonie im Typhus, an die Pneumonie bei acuten Exanthemen, an die Pneumonie, wie sie bei anämischen, durch langsame Reconvalescenz herabgekommenen Individuen nicht selten beobachtet wird. Unter solchen und ähnlichen Umständen kommen entzündliche Processe parenchymatöser und häutiger Gebilde so häufig vor, daß ein viel beschäftigter Arzt dies Factum so ausdrückte: „das lange Liegen im Bette ist eben so häufig die Ursache zu Brustentzündungen, als alle übrigen Momente zusammengenommen.“

Ich will, bevor ich weiter auf die Sache eingehe, die anatomischen Charactere der dyskrasischen Pleuritis angeben.

1. Es sind fast ohne Ausnahme beide Pleurasäcke befallen, oft in ziemlich gleichem, seltener in ungleichem Grade.

2. Außer den Pleurasäcken leiden in ähnlicher Weise wie diese mehr oder weniger die andern serösen Häute, das Pericardium und der Peritonealsack.

3. Die auch bei dieser Form entzündet gefundene Lunge ist zuweilen mit einer Schicht Exsudats belegt, das eine weichere Beschaffenheit zeigt, von beigemengtem Blut roth imbibirt ist, und sich ohne Ausnahme leicht abschälen läßt.

4. In der Regel ist der seröse Erguß in die Pleurasäcke die Hauptsache. Das Serum ist nie klar, sondern schmutzig röthlich getrübt, enthält feine in ihm schwimmende Fibrinflöckchen, zuweilen auch diese kaum, wenigstens mit unbewaffnetem Auge nicht immer sichtbar.

5. Das Quantum des serösen Ergusses überwiegt bedeutend jenes der rein entzündlichen Form.

6. Das in die Pleurasäcke ergossene Serum hat stets einen üblen Geruch, der entschieden an den Geruch des peritonitischen Exsudats solcher Wöchnerinnen erinnert, die an Puerperalperitonitis zu Grunde gingen. Aehnliche Beschaffenheit zeigen die Ergüsse der andern serösen Säcke.

7. Die ganze kleine Leiche mahnt durch Mangel an Frische, wenn sie gleich bald nach der Geburt secirt wurde, sowie dadurch, daß alles an ihr, namentlich die parenchymatösen Organe schneller faulen, als dieß bei gesunden Kinderleichen der Fall zu sein pflegt, an vorhandene dyskrasische Blutbeschaffenheit. Dieser Befund weicht in jeder

Beziehung so bedeutend von dem oben beschriebenen der ersten Form ab, daß ich schon aus rein anatomischen Gründen berechtigt bin, beide auseinander zu halten.

Kinder, die von dieser letzteren Form der Pleuritis befallen sind, sterben in der Regel schon im Mutterleibe ab. Kamen sie lebend zur Welt, so überleben sie selten den zweiten Tag. Wenn es schwer, ja fast unmöglich ist, bei der ersten Form einen ursachlichen Zusammenhang in irgend einem Falle nachzuweisen, so tritt die zweite Form dagegen unter Umständen auf, die zu der Annahme einer bestimmten Ursache fast mit Nothwendigkeit hindrängen.

Alles, was mir an Pleuritis (und den angegebenen ähnlichen Processen) der zweiten Art vorgekommen ist, sah ich fast nur bei solchen Kindern, deren Mütter an Puerperalfiebern zur Zeit herrschender Epidemien litten oder an demselben zu Grunde gingen.

Dieses entschiedene Zusammentreffen des Absterbens der Kinder und der Erkrankung der Mutter, mit andern Worten, viel todte Kinder während einer bestehenden Puerperalfieber-Epidemie, ist eine bekannte Thatsache. Es ließen sich auch andre Gründe geltend machen, die für einzelne Fälle wohl den Tod des Kindes bei ernsthaft erkrankter Mutter erklärlich machten. Indeß gerade die Beobachtung, daß die Kinder in den genannten Zeiten sehr häufig todt geboren werden, deutet auf einen bestimmteren Zusammenhang beider Momente hin, und zwar ganz vorzüglich dann, wenn die Sectionsbefunde der todtgebornen oder bald nach der Geburt verstorbenen Kinder gewisse, häufig sich wiederholende, anatomische Zeichen der Erkrankung bestimmter Organe in bestimmter, sich wiederholender Form nachweisen.

Mit einem Wort, ich beziehe das Absterben der Kinder auf den Puerperalproceß der Mutter. Hier fehlt nun allerdings noch ein sehr wichtiges Mittelglied. Man wird mir einwenden: Wie kann die Krankheit der Mutter, die eine Wochenbettskrankheit ist, und erst nach erfolgter Geburt, oft erst einige Tage später sich entwickelt, Ursache vom Absterben der Frucht vor oder kurz nach der Entbindung sein?

Wenn die Sache sich wirklich in allen Fällen so verhielte, daß die Erkrankung der Mutter erst nach der Entbindung auftritt, dann möchte der Wahrscheinlichkeitsbeweis für mich schwer zu führen sein, daß das so häufige Absterben der Kinder in den genannten Epidemien auf die Erkrankung der Mutter als Ursache zurückzuführen sei. Ich glaube indeß einige Gründe anführen zu können, die es wahrscheinlich machen,

daß dem nicht so ist. Bei mir hat sich bei nüchterner Beobachtung mancher Fälle in verschiedenen Epidemien von Puerperalfiebern, lange bevor ich daran dachte, diese kleine Arbeit über den pathologisch-anatomischen Befund bei Neugebornen zu schreiben, also ohne Präoccupation, die, wenn ich nicht irre, auch von andern schon ausgesprochene Wahrscheinlichkeit aufgedrängt, daß mindestens auf der Höhe der Epidemie nicht selten Fälle vorkommen, die zu der Annahme berechtigen, daß oft tagelang und länger vor der Entbindung der Mutter eine Erkrankung der Unterleibsorgane, vor allem der Gefäße des Uterus, stattfinde, die mit Nothwendigkeit den eklatanten Ausbruch des Uebels nach der Entbindung zur Folge haben muß. Es wird mir also obliegen, den Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür zu führen, daß in Puerperalfieber-Epidemien Mütter schon vor der Entbindung von den Anfängen der Puerperalphlebitis befallen sein können. Nur wenn dieß wahrscheinlich gemacht ist, darf selbstverständlich die Erkrankung und der Tod des Kindes auf die mütterliche Krankheit als Ursache zurückgeführt werden. Ich werde dieß in dem Folgenden versuchen, und sodann eine Anzahl Fälle anhängen, die das gleichzeitige Vorkommen der mütterlichen Erkrankung mit der des Kindes nachweisen.

Die Gründe, welche mich bestimmen, auf der Höhe einer Puerperalfieber-Epidemie an eine mögliche Erkrankung der Gebärmutter vor der Entbindung zu glauben, sind folgende.

Zur Zeit der Höhe einer Epidemie kränkeln die Hochschwangeren oft mehrere Tage vor ihrer Entbindung. Sie klagen über den Leib, und die Untersuchung desselben ergiebt nicht bloß gesteigerte Empfindlichkeit, sondern wirkliche Schmerzhaftigkeit der Gebärmutter und ihrer Umgebung. Besonders möchte ich jedoch hervorheben, daß bei Schwangeren, die solche Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Leibes vor der Entbindung gezeigt hatten, so zu sagen im Moment der Exclusion des Kindes, also in dem Augenblick, wo sich der Uterus contrahirt, der ominöse Schüttelfrost mit Heftigkeit beginnt. Ich sah Kranke, welche obige Symptome der Schmerzhaftigkeit u. s. w. bis zum Geburtsact zeigten, in weniger als 24 Stunden untergehn, bei denen die Section Metrophlebitis in hohem Grade, sowie Peritonitis nachwies.

Wenn ich aus solchen Beobachtungen den Wahrscheinlichkeitsschluß auf Erkrankung vor der Entbindung ziehe, so kann man freilich immer noch dagegen einwenden, daß der Beweis erst geführt ist, wenn Sec-

tionen das bestätigen, was aus Symptomen erschlossen ward. Nur seltene Zufälligkeiten können zu Sectionen unter so besonderen Umständen führen. Mir ist die Gelegenheit dazu nicht geworden, und ich bescheide mich, eine Ansicht ausgesprochen zu haben, die manches Wahrscheinliche hat. Den Schüttelfrost im Moment nach der Entbindung denke ich mir als das Zeichen von Aufnahme deleterer Stoffe, sei es von Eiter, oder von Faserstoffgerinnungen, aus den Uterusvenen in die übrige Blutmasse; die plötzliche starke Contraction des Uterus als die Ursache hierzu. Würde es, möchte ich umgekehrt fragen, nicht gezwungen erscheinen, dem angegebenen Verlauf der mütterlichen Krankheit mit ihrem schleunigen Ende, mit so bedeutendem materiellen Befund eine andre, als die von mir vermuthete Deutung der Erkrankung vor der Entbindung zu geben? Sie scheint mir einigermaaßen gerechtfertigt und erklärt den so häufigen Tod der Kinder vor, während und bald nach der Geburt am einfachsten.

Der Befund bei solchen Kinderleichen ist eben die oben beschriebene zweite Form der Pleuritis der Neugebornen.

Wenn man über den Modus der Infection der Kinder im Uterus Scrupel an den Tag legen wollte, so möchte ich an das Analogon des Ammoniakgehaltes im Blut erinnern, den man bei solchen Neugebornen antrifft, deren Mütter an Bright'scher Nierendegeneration, oder, strikte gesagt, an kohlensaurem Ammoniak im Blute zu Grunde gingen. Ich gehe noch einen Schritt weiter, und frage, woher kommt Wassersucht solcher Kinder, deren Mütter Albuminurie hatten? Sobald man für diese Thatsachen (und Thatsachen sind es wirklich), eine genügende Erklärung gefunden hat, wird es auch keine Schwierigkeit mehr haben, ein durch Pyämie verändertes Blut der Mutter nachtheilige Wirkungen auf die Blutmasse des Kindes ausüben zu sehen, welche sich in Form von Exsudativprocessen auf serösen Häuten kund geben.

Ich lasse einige Sectionsbefunde der Pleuritis aus Dyskrasie, mit kurzen Angaben über die Krankheit der Mutter, als Rechtfertigung für die Annahme dieser zweiten Form folgen.

Das Mädchen N. (auf der Gebäranstalt an Puerperalmetritis und Peritonitis gestorben) gebar ein anscheinend lebenskräftiges Kind, das am zweiten Tage nach der Geburt unter den Erscheinungen sehr behinderter Respiration starb. Der Thorax bewegte sich sehr schwach, trotz starker Abdominalrespiration. Die Section 3 Stunden nach dem Tode ergab Folgendes.

Brusthöhle. Die Percussion an der linken Thoraxhälfte matter, als an der rechten. Beim Abheben des Brustbeins zeigt sich der linke Pleurasack mit gelbbraunem, flüssigem, getrübtem Exsudat so weit erfüllt, daß das Niveau derselben fast die Verbindungsstelle von knöcherner und knorplicher Rippe erreicht. Auf dem Pleuraüberzug der Lunge liegt vorn halbweiches croupöses Exsudat von schmutziger Färbung, das sich leicht abziehen läßt. Das Parietalblatt der Pleura an manchen Stellen gleichfalls mit halbweichem Exsudat belegt, an andern nicht bedeckten Stellen capillar injicirt. Nach hinten schwimmen in dem flüssigen Exsudat mehrere Fingerhüte voll eines gelblichen, halbfesten, im eitrigen Zerfließen begriffenen Exsudats. Der untere Lungenlappen ist zum Theil mit ziemlich festem Exsudat überzogen, und die Lunge selbst mindestens auf die Hälfte ihres Volums comprimirt. Beim Einschnitt in dieselbe gelingt es noch, durch Druck ein kaum hörbares Knistern zu erzeugen. Hinten ist sie fast ganz atelectasisch, braunroth, blutarm, luftleer, zähefest, vorn um etwas heller gefärbt, marmorirt, blutarm, jedoch hier schwaches Knistern verrathend.

Der rechte Pleurasack enthält weniger flüssiges Exsudat der angegebenen Beschaffenheit. Die Lunge ist von marmorirt rother Farbe; zwischen hellrotheren Luft haltigen Parthien liegen über die Oberfläche hervorragende kleine Hepatisationen. Auf der Mitte des unteren Lappens befinden sich unter der hier hellgrau gefärbten Pleura mehrere Linien tief ins Lungenparenchym dringende graubraun gefärbte, weichhepatisirte, scharf abgegränzte Stellen, die lebhaft an die metastatischen Heerde erinnern. Im oberen und mittleren Lappen zahlreiche über die Oberfläche sich erhebende, mehrere Linien tief dringende, im Ganzen jedoch mehr der Fläche nach ausgebreitete Lobulärhepatisationen, ohne die graue Entfärbung der Pleura auf ihrer Oberfläche zu zeigen.

Das Herz. Der Herzbeutel enthält nicht mehr als die normale Quantität gelblichen Serums; an seiner äußern Fläche starke Capillarinjection. Das Herz ist fest und contrahirt. Im rechten Vorhof steckt ein festes, citrongelbes Fibrincoagulum, an der Wandung haftend. Im rechten Ventrikel weniger Fibrin von derselben Beschaffenheit. Beide genannten Räume im Vergleich mit dem linken Herzen dickwandig. Im linken Vorhof dunkle Blutcoagula, wenig Fibrinabscheidung, desgleichen im linken Ventrikel.

Die Bauchhöhle. Der Peritonealsack enthält mehr als die normale Quantität Serums von röthlicher Farbe und etwas trüber Be-

schaffenheit. Der Darmkanal war seiner ganzen Ausdehnung nach, besonders aber der Magen und Dickdarm bedeutend von Gas aufgetrieben, die Häute desselben erscheinen verdickt, der Peritonealüberzug des Darms ist injicirt.

Die Leber. Die Lebervenen bis tief in die Substanz der Leber gesund, der ductus venosus normal, desgleichen die vena portarum. Die Nabelvene zeigt gleichfalls nichts Krankhaftes. Unter dem Peritonealüberzuge der Leber ein Blutextravasat von Bohnengröße, flüssiges dunkles Blut enthaltend. Das Parenchym gesund.

Die Milz normal.

Der Magen. In dem reichlich vorhandenen zähen, gelben Schleim befanden sich größere und kleinere braun-schwarze Flocken oder Stückchen halb verdauten Blutes. Die Schleimhaut selbst zeigte theils starke Capillarinjection, theils kleine Capillarapoplexien in ihrem Gewebe.

Die Nieren enthalten an der Spitze der Pyramiden in Form von gelbrothen Linien Gries.

Die Schleimhaut der Harnblase zeigt, wie der Magen, Blutaustretungen in und unter ihrem Gewebe.

Der Kopf. Zwischen den Hirnwindungen der Hemisphären leichtes sulziges Exsudat, an der Basis dasselbe in reichlicherer Menge. Die feinen Hirnhäute lassen sich in großen Stücken leicht abziehen. Das Gehirn selbst ödematös, gelblich tingirt. In den Ventrikeln mehrere Fingerhüte voll rothen, getrübten Serums.

Das Rückgrath. Im Sack der dura mater eine nicht unbedeutende Menge Exsudats von derselben Beschaffenheit, als in den Hirnhöhlen.

Section des Kindes einer am Puerperalfieber verstorbenen Mutter. Das Kind starb acht Stunden nach der Geburt. Es hatte nicht saugen wollen, athmete kurz, ächzend, behindert.

Die Brusthöhlen enthalten röthlichbraunes, schmutzig trübes Exsudat, in dem man mit bloßen Augen keine Flocken schwimmen sehen kann. Auf dem vordern Theil des obern rechten Lungenlappens erscheint ein mäßig fester, pseudomembranöser Beleg, der gegen den vordern Rand des Lungenlappens dicker wird und fester anhaftet. Die Brustwandpleura ist fein capillar injicirt und getrübt. Der untere rechte Lungenlappen ist comprimirt, braunroth von Farbe und von einer Consistenz, die mehr ein comprimirtes als hepatisirtes Gewebe verräth. Er zeigt sich beim Einschnitt noch etwas lufthaltig und ist mehr zäh als brüchig.

Die vordere Hälfte des oberen Lappens dagegen, soweit derselbe mit pleuritischem Exsudat überzogen ist, zeigt sich unzweifelhaft hepatisirt, hat an Volumen zugenommen, ist härtlich anzufühlen, hat fast Leberconsistenz und ist brüchig, nicht zähe. Die Pneumonie entspricht ungefähr dem Ende des zweiten Stadiums, die Farbe ist mehr licht- als dunkelbraun. Beim Druck auf die Schnittfläche quillt ein schmutzig grauröthliches, eitriges Fluidum aus den Bronchien.

Die linke Lunge ist von Farbe und Consistenz normal. Auch das Parenchym zeigt nichts Abnormes. Auf der Oberfläche interlobuläres Emphysem, perlschnurförmig. Im Einschnitt zwischen oberem und unterem Lappen unter der Pleura, so wie an der ganzen hintern Fläche des untern Lappens und auf dem Zwerchfell subpleurale kleine Apoplexien.

Das Herz blutleer und contrahirt. Bauchhöhle. Magen und Darmkanal von Gas aufgetrieben. Die Solitärdrüsen des Dickdarms scheinen durch die Häute als nadelknopfgroße hellgraue Punkte durch. (Das Kind hat während seines kurzen Lebens keinen Durchfall gehabt). Die Häute des Dünndarms erscheinen getrübt. In der Bauchhöhle befindet sich nicht wenig trüben, blutigen Serums.

Der Magen enthält braunschwarze Flocken halbverdauten Blutes, und seine Schleimhaut zeigt außer Capillarinjection eine Menge capillarer submucöser Blutungen. Die genau untersuchten Nabel- und Lebergefäße zeigen nirgends etwas Krankhaftes.

Milz und Nieren normal.

Das Rückenmark breiweich der ganzen Länge nach, ohne Exsudat in seinen Häuten.

Der Kopf nicht untersucht.

Section eines neugebornen Kindes, das von einer am Puerperalfieber verstorbenen Mutter geboren war, vier Stunden lebte, und unter Krämpfen starb.

Die Brusthöhle zeigt in beiden Pleurasäcken etwas trübes, blutiges Serum. Die Lungen füllen die Pleurasäcke ziemlich aus und decken das Herz zum großen Theil. Die ganze rechte Lunge mit Ausnahme der Spitze und eines schmalen Saumes am vordern Rande, die lufthaltig waren, weich hepatisirt, brüchig, nicht atelectasisch zäh. Die linke Lunge nur an der Spitze lufthaltig, übrigens ein gleiches Verhalten mit der rechten zeigend. An mehreren Stellen subpleurale Blutungen von der Größe einer halben Wallnuß.

Auf den Rückenmarkshäuten hie und da kleine Blutextravasate.

Der Kopf. Unter der Arachnädea der Hemisphären und an der ganzen Basis sulzig-serös blutiges Exsudat, von der Dicke mehrerer Linien. Die Hirnsubstanz ödematös. In den Ventrikeln blutiges Serum. Die plexus choroidei turgescirend und sehr geröthet.

In der Unterleibshöhle nichts Pathologisches.

Aus dem Sectionsbefund einer am Puerperalfieber verstorbenen Mutter und ihres todtgebornen Kindes. Die Geburt war bei einer Diagonalconjugata von 3 Zoll 10 Linien und zugleich allgemein verengtem Becken langsam verlaufen. Gleich nach der Geburt des Kindes meteoristische Auftreibung des Unterleibes der Mutter u. s. w. Der Tod derselben erfolgt schon nach zwölf Stunden.

Oeffnung der Bauchhöhle. Sämmtliche Gedärme, besonders der quere Dickdarm und das S romanum, jedoch auch die dünnen Gedärme in ziemlich bedeutendem Grade von Gas ausgedehnt. Auf den letzteren liegen an verschiedenen Stellen leicht abzuhebende kleine lockere, im eitrigen Zerfließen begriffene, fibrinöse Exsudate. Der Peritonäalsack enthält ziemlich viel gelblich seröses, von Exsudatflocken getrübtes, übelriechendes Serum. Entsprechend der Höhe des Promontoriums ein Riß im Peritonäum. Die Schleimhaut der Scheide dunkelbraun gefärbt. Nach Durchschneidung der Schleimhaut dieselbe dunkle Mißfärbung und mürber, fast brandiger Zustand in den tiefern Schichten der Scheidenwand. Der Muttermund sehr dünn und schlaff, kaum kenntlich, sein Lumen so weit, daß man mit einer Faust bequem hineinfahren konnte, dabei dunkelrothbraun, leicht zerreißlich, an den Rändern fast brandig. Die Schleimhaut des Uterus mit mißfarbigem, schmierigem Exsudat belegt, besonders an der Anheftungsstelle der Placenta. Die Schleimhaut selbst gelockert und blutig infiltrirt. Mehrere lange Einschnitte von oben bis unten in die erschlaffte Substanz des Uterus zeigen, daß die Mißfärbung am Körper des Uterus nicht tief, am Mutterhalse dagegen tief in die Substanz eindringt. In den Uterusvenen theils Blutgerinnungen, theils eitrige Schmiere. Tuben mißfarbig und mürbe.

Die Brusthöhle. Hypostase in den unteren Lappen; keine metastatischen Abscesse.

Section des Kindes. Die Brusthöhle. In beiden Pleurasäcken ein bedeutendes Quantum blutig serösen, trüben Ergusses. Die

Lungen größtentheils atelectasisch, nur hie und da lufthaltig durch Einblasen; größere apoplektische Ergüsse unter der Pleura an verschiedenen Stellen.

Milz hyperämisch und breiweich.

Auf der vorderen Fläche des Herzens zwischen Ventrikel und Atrium, an der Aorta und der Pulmonalarterie eine Menge von kleinen und größeren Blutergüssen unter dem Pericardium. Im Peritonealsack nur die normale Quantität Serums.

Section eines Knaben, der zwei Tage nach der Geburt am Trismus gestorben war. Das Kind hat von der Geburt an nicht saugen wollen mit beständiger Neigung, die Kiefer zusammenzupressen, hat jedoch eingeflößtes Getränk geschluckt. Die Mutter war nach der Entbindung unter Erscheinungen von Puerperalfieber erkrankt, aber genesen.

Ich übergehe hier den Theil des Sectionsbefundes, der sich auf den Trismus bezieht, und theile nur kurz die Untersuchung der Brust- und Bauchhöhle mit. Die rechte Lunge am unteren Lappen hie und da mit einer dünnen Schicht pleuritischen Exsudats belegt. Die linke Lunge in ihren unteren Lappen pneumonisch verdichtet, gleichfalls hie und da mit pleuritischen Exsudaten belegt.

Die Bauchhöhle zeigt an verschiedenen Stellen auf den dünnen Gedärmen und an der Bauchwand kleinere und größere gelbliche, halbweiche Fibrinexsudate, die im Uebergang zum eitrigen Zerfließen begriffen sind. Der Magen stark durch Luft ausgedehnt. Der Nabel und seine Gefäße gesund, letztere noch wegsam. Die Vene enthält dunkles Blutcoagulum.

Section eines neugeborenen Mädchens zur Zeit der herrschenden Puerperalfieber-Epidemie.

Die Mutter war Morgens 4 Uhr entbunden (erste Schädellage). Die Geburt war sehr langsam bei schwachen Wehen und schleichendem Abgange des Fruchtwassers, übrigens regelmäßig verlaufen. Schon während der Geburt hatte die Mutter einen schnellen Puls, klagte über Kopfschmerz und hatte zweimal Nasenbluten. Sie bekam Mittags einen heftigen Frostanfall, darnach lebhaftes Fieber mit einem Pulse von 130 Schlägen, Schmerzhaftigkeit des Uterus, Kopfschmerz u. s. w. Nach Blutentziehungen Abnahme des Fiebers und der Uterusschmerzen. In den folgenden Tagen noch Coliken, belegte Zunge, riechender Athem. Es erfolgt nach einigen Tagen Genesung. Das Kind starb plötzlich

24 Stunden nach der Geburt. Es hatte am Tage reichliche Ausleerungen von Meconium gehabt. Am Abend hatte sich größere Unruhe gezeigt. Kurz vor seinem Tode hatte es noch die Brust genommen.

Die Brusthöhle. Die Pleurasäcke enthalten eine geringe Menge blutig gefärbten Serums. Das Volumen der rechten Lunge ist vergrößert. Die Farbe am unteren Rande dunkler, als in der Norm. Die Consistenz des größten Theils der Lunge leberhärtlich. Beim Einschnitt zeigt der untere Lappen eine Hepatisation im zweiten Stadium, und bei Blutreichthum ein festes braunrothes Gewebe. Der obere Lappen der linken Lunge größtentheils lufthaltig, jedoch hie und da marmorirt; am vordern Rande Interlobularemphysem. Der untere Lappen zwar auch lufthaltig, nach unten und hinten jedoch leberhart und brüchig. Die Luftröhre und die größeren Bronchien enthalten blutigen Schaum. Der Herzbeutel enthält blutig gefärbtes Serum. Der rechte Vorhof ist stark von Blut ausgedehnt.

Die Nieren sind mit kleinen Blutergüssen unter der tunica propria übersäet. Beide Nebennieren finden sich zu einem weichen rothgelben Brei zerflossen.

Die angeführten Befunde mögen genügen, um die oben aufgestellte Ansicht wahrscheinlich zu machen:

1) daß es eine von der gewöhnlichen Pleuritis abweichende Form giebt, die man beliebig nennen mag. Ich nenne sie, bevor ich die ihr wahrscheinlich zu Grunde liegende Blutalteration genauer kenne, Pleuritis aus Dyskrasie;

2) daß diese Pleuritis in Causalzusammenhang mit einer Metrophlebitis der Mutter steht;

3) daß diese Metrophlebitis der Mutter schon vor der Entbindung beginnen, mithin auf das Kind im Uterus durch irgend eine Alteration der Blutmasse desselben wirken kann.

Wollte man nun auch diese Sätze, die ich selbst keinesweges als erwiesen, sondern noch als pathologische und pathologisch anatomische Thesen betrachte, nicht passiren lassen, so steht doch die Thatsache, auch nach der Erfahrung Anderer, unerschütterlich fest, daß in Puerperalfieber-Epidemien unverhältnißmäßig viel mehr Kinder todt geboren werden und bald nach der Geburt absterben, als zu andern Zeiten. Man hat also in solchen Zeiten die Verantwortung für zwei Leben auf seine Schultern geladen, wenn man Schwangere in die inficirten Gebärhäuser schickt, oder sie daselbst aufnimmt. Hier wird die Entbindungs-Anstalt

zu solchen Zeiten stets geschlossen, und das müßte mit jeder inficirten Anstalt geschehen, damit es nicht heißen könne, wie noch vor einigen Jahren, sobald Schwangere in die Entbindungsanstalt N. N. gebracht wurden: da fährt wieder ein Wagen mit Leichen.

γ. Pleuritis der Neugebornen bei Umbilicalphlebitis.

Es giebt noch eine aus ähnlicher Ursache auftretende Pleuritis, wie die unter 2 besprochene: Die Pleuritis der Neugebornen kurz nach der Geburt bei Umbilicalphlebitis. Ueber ihr Vorkommen will ich hier nur bemerken, daß ich sie mehrmals bei solchen Kindern gesehen habe, deren Nabel äußerlich entzündet war, und bei denen sich in der noch offenen Nabelvene nahe dem Nabel Eiter befand. Später bei den anatomischen Veränderungen des Nabels das Weitere über den Causalzusammenhang beider Zustände.

Das anatomische Verhalten dieser Pleuritis weicht von der zweiten Form nicht wesentlich ab. Das Exsudat in den Pleurasäcken ist blutig, mißfarbig, in größerer oder geringerer Quantität vorhanden, je nachdem die Lungen mit in Leidenschaft gezogen sind oder nicht. Der Exsudativproceß beschränkt sich auch hier nicht bloß auf die Pleurasäcke, sondern findet auch auf andern serösen Häuten, namentlich auf dem Herzbeutel, und hier zuweilen in sehr exquisiter Weise statt. (Siehe Herzbeutel.)

Die gleichzeitige Erkrankung der Lungen ist zuweilen nicht eine einfach pneumonische, sondern erinnert sehr lebhaft an metastatische Ablagerungen und ihre Folgeprocesse (siehe Lungen).

Die Leber ist in hohem Grade icterisch, wie mit Galle getränkt, die Hautfarbe der befallenen Neugebornen ist stets eine intensiv gelbe.

Der Tod der Kinder erfolgt nicht in den ersten Tagen nach der Geburt, sondern in der zweiten, dritten oder vierten Woche.

Ein sehr intensiver Fall dieser Art, der in der Klinik des Herrn Professor Frerichs behandelt wurde, ist von Herrn Dr. Bartels in der deutschen Klinik mitgetheilt. Einige andere werde ich bei der Beschreibung der pathologischen Veränderungen der Bauchhöhle aufführen.

δ. Pleuritis bei Tuberculose der Neugebornen.

Das anatomische Verhalten des pleuritischen Exsudats weicht unter diesen Verhältnissen durchaus nicht wesentlich von der unter α beschriebenen Form ab. Der seröse Theil desselben ist äußerst gering, und muß

es schon wegen der Volumszunahme der Lungen sein. Das Exsudat bedeckt, als ein sogenanntes plastisches, in dünnerer oder dickerer Schicht, besonders diejenigen Theile der Lunge, an denen die Tuberkeln dicht gedrängt auf der Oberfläche liegen; es verklebt an diesen Stellen die beiden Blätter der Pleura mit einander, organisirt sich wie gewöhnlich zu Bindegewebe, und verhindert so den Durchbruch größerer eitrig zerflossener Tuberkelmassen in den Pleurasack. Diesen Vorgang hatte ich noch vor einigen Monaten bei einem vierteljährigen Kinde zu sehen Gelegenheit.

2. Krankheiten der Lungen.

Wirkung des Lufteinblasens.

Man sollte denken, daß jedes künstliche Lufteinblasen die Lungen des Neugebornen leicht und vollkommen ausdehnte. Dieß ist indeß keineswegs der Fall. Nicht selten mißlingt der Versuch gänzlich, oder fast ganz, so daß man nur sehr kleine Parthien der Lunge bei nachheriger Section lufthaltig findet. Die nothwendigen Vorsichtsmaaßregeln sind in diesen Fällen vom Arzt oder von der Hebamme verabsäumt. Sie bestehen darin, daß man den Kopf des Kindes über die linke Hand hin, weit in die Nackenbiegung gleiten läßt, und mit dem eigenen Mund den geöffneten Mund des Kindes, in welchem man die Zunge etwas abwärts gedrückt hat, vollkommen umschließt. Wer diese Maaßregeln verabsäumt, der bläst zuweilen den Magen, nicht aber die Lungen auf. Es gehört ferner ein richtiges Abmessen des aufzubietenden Luftdrucks dazu, der sich nicht näher bezeichnen läßt, der aber selten getroffen wird, wie dies aus den Sectionsbefunden hervorgeht. Ich habe mich schon oben dahin ausgesprochen, daß ich nur in seltenen Fällen das Lufteinblasen für die Ursache der kleinen Apoplexien unter der Lungenpleura halte. Indeß ein anderer Nachtheil, vorausgesetzt, daß das Kind wirklich ins Leben gebracht wird, ist der, daß durch künstliches Lufteinblasen in mehr als 2/3 der Fälle vesiculäres und selbst interstitielles Emphysem erzeugt wird, und dabei in der Regel doch nur eine sehr partielle Ausdehnung der Lunge. Die theils unvollkommene, theils übertriebene Wirkung des Lufteinblasens ist so häufig, daß ich mir fast getrauen möchte, eine auf diese Weise künstlich ausgedehnte Lunge in der Mehrzahl der Fälle von einer solchen zu unterscheiden, mit der das Kind ohne künstliche Beihülfe kurze Zeit unvollkommen zu athmen versuchte. Als Kennzeichen der Lungen letzterwähnter Art betrachte ich folgende:

1. die Lungen decken den Herzbeutel nicht; sie liegen oft fast wie ateleetasische ziemlich weit nach hinten zurück.

2. Ihre Farbe ist in der Regel eine gleichmäßige, zwischen der einer atelectasischen und der einer solchen Lunge in der Mitte stehend, die vollständig geathmet hat. Diese gleichmäßige Färbung rührt daher, daß die ganze Lunge geathmet hat, indeß so schwach, daß die Luftbläschen nur sehr unvollkommen ausgedehnt sind.

3. Der Blutgehalt dieser Lungen ist nicht unbedeutend, die Schnittfläche liefert beim Druck eine reichliche Menge ziemlich großer Bluttropfen. Dies erklärt sich dadurch, daß das Herz, welches unter solchen Umständen geschlagen hat, in das Capillargefäß der etwas ausgedehnten Luftbläschen wirklich Blut hineinpumpt.

4. Sowohl die ganze Lunge, als namentlich jedes einzelne abgeschnittene Stückchen derselben schwimmt, indeß nur so, daß seine Oberfläche bis zur Wasserfläche sich einsenkt. Es ist um sehr Weniges specifisch leichter, als das Wasser.

So ist häufig der Befund bei Kindern, die eine kurze Zeit schwach geathmet haben, ich habe ihn namentlich bei Frühlingen so angetroffen. Der Hauptpunkt ist der, daß alle Theile der Lunge etwas geathmet haben, und daß selten größere Stellen oder ganze Lappen atelectasisch sind. Anders verhält sich die Lunge nach dem Lufteinblasen. Wir finden meistens

1. partielle Ausdehnung, und hier Emphysem, daneben große atelectasische Stellen,

2. blutarmuth durch die ganze Lunge,

3. ein durchaus marmorirtes Ansehn der Lunge, weil sie theils vollkommen atelectasisch, theils vollkommen und mehr als vollkommen lufthaltig, emphysematös ist; daher

4. einige Lungenstücke vollkommen schwimmend, manche aus den dunklern Stellen sinkend.

Ich brauche hier nicht zu erwähnen, daß Lufteinblasen bei schwachen Athmungsversuchen des Kindes den Befund complicieren kann.

Auch will ich nicht in Abrede stellen, daß Lungen nach selbstständigem schwachem Athmen vorkommen, die denen ähnlich sind, bei welchen Luft eingeblasen ist. In der Regel ist die Sache indeß so, wie ich sie oben beschrieben habe. Deshalb kann ich denen nicht ganz beistimmen, die gar keine diagnostische Merkmale zwischen einer Lunge,

die durch Lufteinblasen, und einer solchen, die durch unvollkommnes Athmen ausgedehnt ist, gelten lassen wollen.

Außer dem Nachtheil, den das Lufteinblasen durch Erzeugung von vesiculärem und interstitiellem Emphysem so häufig bringt, der, wenn wirklich das Kind zum Athmen kommt, kein unbedeutender ist, giebt es noch einen andern, der darin besteht, daß von den Aerzten nach versuchtem Lufteinblasen andere wichtigere und wirksamere Belebungsversuche leicht unterlassen werden. Ich möchte hier einmal aufs Gewissen fragen, wie oft es den, selbst sehr beschäftigten Geburtshelfern schon gelungen ist, durch Lufteinblasen das Kind wirklich ins Leben zu rufen. Die Fälle sind sicher sparsam vorkommend, und da, wo sie vorkamen, gab es meiner Ansicht nach ein besseres und weniger schädliches Mittel.

Der Grund, warum die Neugebornen oft nicht athmen, selbst bei vorhandenem Herzschlag, liegt sehr häufig nicht in den Lungen selbst, sondern am Quell der Respirationsbewegungen, am Ursprung der respiratorischen Nerven, an der medulla oblongata. Ich verweise hier auf das erste Heft dieser kleinen Arbeit, in welchem ich die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute, als Exsudate und Extravasate, ausführlich beschrieben habe. Die Kinder athmen nicht bei noch vorhandenem Herzschlag, weil Druck durch übermäßig ausgedehnte Gefäße, oder durch Extravasate auf die Nervenursprünge ausgeübt wird. Ich habe noch neuerdings Extravasate im Lauf der ganzen medulla spinalis, so wie am und im Hirn von so enormer Menge und Ausdehnung gesehen, daß man sie nicht wegblasen wird. Da man indeß im Voraus nicht wissen kann, wie bedeutend der Blutdruck auf die Medulla und das Hirn ist, und ob überall Extravasate vorhanden sind, oder nicht, so gebe ich, liege die Ursache des Nichtathmens wo sie wolle, im Rückenmark, Hirn oder in der Lunge selbst, unter allen Belebungsversuchen am meisten auf den rationellsten, und dieser besteht in kalten Begießungen von der Höhe herab auf den Nacken des Kindes. Werden dadurch Respirationsbewegungen nicht angeregt, so giebt es kein zweckmäßiges Mittel mehr sie herbeizuführen. Erreichte man aber schwache Athmungsversuche, so daß etwas Luft in die Lungen eindrang, dann kann man noch ein zweites Mittel in Anwendung bringen, welches die Nachtheile des Lufteinblasens umgeht, und nach dem, was ich davon gesehen, den Herzschlag ungewöhnlich lange zu erhalten im Stande ist. Ich meine künstliche Bewegungen des Thorax durch kräftiges in langsamem Tempo ausgeführtes Zusammendrücken des sehr beweglichen Brust-

korbes der Neugebornen, bei fester Unterlage des Rückens. Es sei mir gestattet, hier einen Fall, so weit er hierher gehört, mitzutheilen, um zu beweisen, daß man den Herzschlag lange unterhalten kann bei fehlender Respiration. Und vorausgesetzt, daß die Respiration der Neugebornen in einem vorliegenden Fall, wenn dieß auch selten vorkommt, nur durch congestiven Blutdruck ausbleibt, so wird doch alles darauf ankommen, Zeit zu gewinnen, und den Herzschlag zu unterhalten. Der Fall ist folgender. Ein Mädchen von 5 Jahren liegt in heftigen Krämpfen, welche nach den vorangegangenen Symptomen zu urtheilen, (heftigem Kopfschmerz, Uebelkeit beim Aufrichten, Erbrechen, Blässe des Gesichts, dann soporösem Schlaf, unbeweglichem Anziehen des Unterkiefers, bei jetzt hochrothem Gesicht u. s. w.) nicht für Reflexkrämpfe, sondern für Krämpfe gehalten werden mußten, die von Hirn- oder Rückenmarks-Reiz unmittelbar angeregt waren. Die Respiration hört plötzlich auf, das Herz schlägt fort, anfangs in unveränderter Stärke, dann schwächer, das Gesicht färbt sich cyanotisch. Künstliche Athembewegungen des Thorax beleben jedesmal den beim Unterlassen derselben schnell sinkenden Herzschlag, so daß durch diese länger, als eine viertel Stunde nach dem Aufhören der Respirationsbewegung der bereits geschwundene Radialpuls, jedesmal deutlich wieder hervorgerufen werden konnte. Kalte Begießungen in den Nacken erzeugten nur Anfangs schwache Zuckungen der respiratorischen Gesichtsmuskeln. Erst nach 3/4 Stunden stand der Herzschlag, der oftmals durch die künstliche Bewegung des Thorax in der angegebenen Weise belebt worden war. Der Erfolg konnte hier kein günstiger sein, wie es die Section lehrte, denn außer enormer Hyperämie der **pia mater** um die **medulla oblongata** und die **pons**, außer capillarer Apoplexie an beiden Seiten der Ursprungsstelle des **vagus** entsprechend, waren Exsudate eben daselbst bereits gesetzt. Wäre die Hyperämie allein vorhanden gewesen, (obwohl auch diese höchstwahrscheinlich nach der Localität, wo sie stattfand, allein im Stande gewesen sein würde, die Respirationsnerven zu lähmen), so war allein durch die künstliche Unterhaltung der Herzbewegung Zeit zu gewinnen, und im Verein mit Anwendung der Kälte auf Nacken und Kopf das Kind vielleicht zu retten. Was hätte hier ein einmaliges oder mehrmaliges Lufteinblasen viel anders genützt, als daß ich dem Kinde vielleicht ein Emphysem und mir müde Lungen geblasen hätte?

Selbst in den Fällen, wo ein mechanisches Hinderniß, sei es Schleim in der Luftröhre und den größeren Bronchien, sei es eine durch zähe

Flüssigkeit bedingte Verklebung der Wanduugen der Luftbläschen selbst, wie man sie nachgewiesen haben will, die Ursache der ausbleibenden Respiration ist, auch hier wird die Anwendung der Kälte in Form der Begießung auf den Nacken meiner Ansicht nach dem Lufteinblasen vorzuziehen sein. Erfolgen durch die Begießung Athmungsversuche, so sind sie durch das stoßweise Auftreten besonders geeignet, mechanische Hindernisse zu überwinden, und Luft hinter dieselben zu treiben.

Ich bitte, diese kleine Excursion in die Praxis mit in den Kauf zu nehmen, und mir den Weg zu vertreten, falls ich auf Irrwegen mich befinden sollte.

a. Atelectase.

Man hat zwei Arten der Atelectase, sowohl nach anatomischen Kennzeichen, als nach ihrer Genese und pathologischen Bedeutung von einander zu unterscheiden, nämlich

die angeborne und
die erworbene.

Die anatomischen Kennzeichen der angebornen Atelectase sollten so bekannt sein, daß sie füglich übergangen werden könnten. Dennoch findet bei dem häufigen Vorkommen von Pneumonie in den Lungen von Kindern, die nicht oder schwach geathmet haben, häufig eine Verwechselung mit dieser Statt, zumal für den, der die im Uterinleben entstandene Pneumonie nicht kennt, also nicht vermuthet. Der Gerichtsarzt muß diesen Proceß genau kennen und unterscheiden, weil im vorkommenden Fall sein Urtheil, so oder so ausfallend, über einige Jahre Gefängnißstrafe mehr oder weniger entscheidet. Ich halte es daher nicht für überflüssig, etwas näher auf die Atelectase einzugehen.

Die Angabe, daß nur atelectasische Lungen den Herzbeutel nicht decken und weit zurückliegen, ist nicht stichhaltig, denn dasselbe gilt von Lungen, die nur zum Theil pneumonisch sind, bei denen, wie nicht selten nur der untere Lappen hepatisirt ist.

Das Sinken im Wasser entscheidet gleichfalls nicht, denn pneumonische Lungen thun dasselbe.

Die braunrothe Farbe ist bei der Atelectase wie bei der Pneumonie vorhanden.

Als diagnostische Merkmale sind dagegen folgende von Werth.

1. An der Oberfläche der atelectasischen Lunge erkennt man jedes Läppchen mehr oder weniger deutlich abgegränzt durch eine schmale weiß-

liche Linie, die es umgiebt. Diese besteht aus der Bindegewebsgränze, die jedes Läppchen einfaßt. Deshalb erscheint die Läppchenstructur deutlich an der ganzen Oberfläche der atelectasischen Lunge. Da die Pneumonie, welche vor der Geburt entsteht, eine lobäre und nicht eine lobuläre ist, so schwindet die Lappenabgränzung hier vollkommen, und die Oberfläche der Lunge zeigt somit nur die großen Lappeneinschnitte.

2. Bei einem Schnitt ins Parenchym bietet die atelectasische Lunge auch hier den klein lobulären, fast möchte ich sagen grobkörnigen Bau deutlich, der bei der pneumonischen Kinder-Lunge geschwunden ist.

3. Die atelectasische Lunge ist stets schlaff und pappig; die dünnen vorderen Ränder hängen durch ihre Schwere, und gleichzeitige Dünnheit gebogen herab. Die pneumonische Lunge dagegen steht, ist fest, compact, weicht beim Einschnitt nicht dem Messer aus, sondern letzteres fährt leicht hindurch.

4. Die atelectasische Lunge ist blutarm, die pneumonische dagegen mehr oder weniger blutreich, und um ihre Schnittfläche übersehen zu können, muß dieselbe mit dem Messer abgestrichen werden.

Leichter ist natürlich in den Fällen die Diagnose, wo die Hepatisation eine ganze oder beide Lungen vergrößert und erhärtet hat. (Siehe Pneumonie).

Es wird viel davon gesprochen, daß partielle Atelectase häufige Todesursache der Säuglinge sei. Atelectase an sich ist selten Todesursache. Daß es solche Fälle giebt, will ich nicht in Abrede stellen. Bei Sectionen sieht man sie selten, und wenn sie vorzukommen scheinen, so liegt der Grund, wie ich oben gezeigt habe, meistens in den Centralorganen des Nervensystems.

Ich glaube ferner, daß nicht ganz selten Pneumonie mit Atelectase verwechselt wird.

Einzeln kommt indeß partielle Atelectase auch da vor, wo kein Hirn- oder Rückenmarksdruck vorhanden war. Solche Kinder pflegen, wenn sie fortleben, viel zu hüsteln, haben grobe Rasselgeräusche in den Bronchien, die eine genauere Untersuchung erschweren, welche ohnedieß bei Säuglingen, wie das jeder Arzt weiß, große Schwierigkeit hat. Der Athem ist kurz und abgestoßen, das Gehirn frei.

Secirt man durch Zufall später in solchen Fällen, so ist der atelectasisch gebliebene Lungentheil (mehrmals war dies die vordere Spitze des rechten mittleren Lungenlappens) zu einem dünnen, schmalen, schlaffen,

fast häutigen Läppchen atrophirt, in dem die Lungenstructur untergegangen zu sein scheint.

In manchen Fällen indeß dehnt sich der in den ersten Tagen atelectasisch gebliebene Lungentheil später aus und die Respiration wird normal.

In wie weit mechanische Hindernisse, die in den größeren oder kleineren und kleinsten Luftwegen sich befinden, Ursache der angebornen Atelectase sind, wage ich nach meinen bisherigen Untersuchungen kaum zu bestimmen. Größere Mengen von zähem Schleim habe ich bei angeborner Atelectase bisher nicht gefunden. Auch davon habe ich mich bisher nicht überzeugen können, daß ein klebriges Secret die Wandungen der Luftbläschen selbst stärker, als es überall im Fötalzustande statt hat, verklebe. Ich glaube vielmehr, daß die Versuche, die unvollkommen ausgedehnten Lungentheile aufzublasen, und zwar leicht aufzublasen, daran gescheitert sein können, daß der Tubulus nicht in den entsprechenden kleinen Bronchus, der zur atelectasischen Stelle führt, eingesetzt worden ist. Mir ist es wenigstens bisher immer leicht gelungen, bei diesem Verfahren den atelectasischen Theil vollkommen aufzublasen. Es versteht sich von selbst, daß sich die Sache bei pneumonisch afficirter Lunge etwas anders verhält; auch ist dasselbe der Fall, wo die Atelectase nicht eine angeborne, sondern eine in der ersten Zeit des Extrauterinlebens erworbene ist.

Eines mechanischen Hindernisses muß ich jedoch erwähnen, das man in den größeren und zuweilen selbst in den kleineren Luftwegen antrifft, bemerke jedoch dabei, daß in den Fällen, wo ich es antraf, der Tod schon während der Geburt erfolgt war. Sie sind also für den fraglichen Punkt nicht zu verwerthen. Ich habe nämlich mehrmals beobachtet, daß Meconium selbst in die feinsten Bronchien eindringt. Daß es wirklich Meconium war, was beim Durchschneiden der Lunge in gallengelben Pünktchen aus den feinsten Bronchien hervortrat, bewies die mikroskopische Untersuchung, welche außer einer Menge größerer und kleinerer Fetttröpfchen, Cholestearinkrystalle in ziemlicher Menge zeigte.

Die für das Leben und die Gesundheit des Kindes so ausnehmend wichtigen Folgen der Atelectase werde ich weiter unten genauer besprechen, da sie mit bedeutenden anatomischen Veränderungen anderer Organe einhergehen und diese bedingen.

Die zweite, die erworbene Atelectase ist zwar keine den ersten Wochen und Monaten des Extrauterinlebens eigenthümliche Erkrankung des Lungengewebes, denn man beobachtet sie in jedem Alter

mit und zu Anfang von Pneumonien nicht ganz selten. Sie ist indeß besonders häufig in den ersten Wochen und Monaten des Säuglingslebens, weil gerade die Lungenentzündungen zu den häufigsten Erkrankungen in dieser Lebensperiode gehören. Sie kommt in manchen Stücken mit der angebornen zwar überein, unterscheidet sich indeß durch folgendes Verhalten auch wieder wesentlich von ihr.

1. Die erworbene Atelectase ist fast immer Begleiterin einer Pneumonie und zwar derjenigen Form, die unter dem Namen der Bronchopneumonie der Kinder bekannt ist.

2. Sie stellt häufig das erste Stadium dieser Bronchopneumonie dar. Ermittelte man gestern durch genaue Percussion und Auscultation eine ausgebreitete Pneumonie der einen Kindeslunge und fand dagegen die zweite bisher vollkommen lufthaltig und allenthalben vesiculär athmend, erfolgte sodann in der Nacht eine heftige Verschlimmerung, und am Morgen der Tod, so ist auch die zweite Lunge ergriffen. Die Section zeigt sodann die in der Nacht befallene zweite Lunge zum Theil im Zustande der genannten Atelectase, und liefert dadurch den Beweis, daß sie eben eine erworbene, und nicht eine angeborne ist.

3. Der Ort, wo sie zuerst aufzutreten pflegt, ist in der Mehrzahl der Fälle der hintere Theil des unteren Lungenlappens, und zwar eben so häufig die Mitte, als der untere Theil der hintern Häfte dieses Lappens, mit einem Wort dieselbe Stelle, wo die Pneumonien der Säuglinge in der Regel ihren Anfang nehmen.

4. Die Ausbreitung dieser Atelectase kann, wie bei der angebornen, ziemlich bedeutend sein, beschränkt sich indeß zuweilen nur auf kleine Stellen. Ist sie weit ausgebreitet, so hat sie in ihrem Centrum mit der angebornen große Aehnlichkeit, unterscheidet sich indeß doch von ihr, theils durch etwas größeren Blutreichthum, theils durch mehr bläuliche, als bräunliche Färbung. Auf der andern Seite kommt sie darin mit ihr überein, daß sie, wie jene, unter das Niveau der lufthaltigen Stellen, und zwar oft um mehrere Linien zurücktritt, mithin sich als eine wirkliche Atelectase manifestirt.

5. Die Art der Ausbreitung der erworbenen Atelectase hat auch ihr Eigenthümliches vor der angebornen voraus. Während letztere sich in der Regel mehr scharf von ihrer lufthaltigen Umgebung absetzt, hat die erworbene schmale oder auch breitere Ausläufer, die den kleineren Bronchialästen entsprechen, und auf einen ätiologischen Zusammenhang von dieser Seite her hinweisen. In anderen Fällen, wo sie tief ins

Lungenparenchym eindringt, entspricht sie mit der größten Bestimmtheit der nähern Umgebung dieser größeren Bronchien und ihrer Verzweigungen, so daß sie fast baumförmig durch die Lunge sich verfolgen läßt.

6. Nicht in allen, jedoch in mehreren Fällen ist es mir gelungen, in denjenigen Bronchien, die der erworbenen Atelectase im ersten Stadium der Bronchopneumonien entsprachen, eine Verstopfung derselben durch fibrinöses Exsudat auf das Bestimmteste nachzuweisen. Hier also wiederum ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal von der angebornen Atelectase, bei der bis jetzt wenigstens Producte einer wahren Bronchitis weder gefunden, noch supponirt worden sind.

7. Man kann in einer und derselben pneumonischen Lunge wirkliche Pneumonie mit allen ihren anatomischen Characteren, und in den später befallenen Stellen Atelectase antreffen.

Ich bin der Ansicht, daß diese erworbene Atelectase, so häufig sie auch namentlich im Säuglingsalter vorkommt, keineswegs in allen Fällen die Durchgangsstufe zur wahren Hepatisation ist. Denn wir finden viele Pneumonien, die von Anfang an die bekannten Stadien ohne vorangegangene Atelectase durchmachen (siehe Pneumonie). Letztere kommt nur da vor, wo die Entzündung der Schleimhaut der Bronchien der Pneumonie vorausging, und durch Exsudatpfröpfe das Luftrohr vollkommen schloß. Erst später, wenn der Exsudativproceß sich bis auf die feinsten Luftwege fortpflanzt, tritt die pneumonische Schwellung nach der Atelectase als zweites Stadium in den bezeichneten Fällen auf. Daher denn auch zuweilen die Differenzen in der Beurtheilung eines Leichenbefundes. Uebergangsformen nennt man bald mit größerem Rechte Atelectasen, bald Hepatisationen.

Einige Schwierigkeit bietet bei der Erklärungsweise der erworbenen Atelectase das Verschwinden der Luft dar, die sich hinter dem Exsudatpfropf in dem abgesperrten Lungentheil zur Zeit der Verstopfung des Bronchus jedenfalls noch befinden mußte. Gewiß hat hier Virchow die richtige Erklärung gegeben, wenn er darauf aufmerksam macht, daß dieselbe von den umgebenden Flüssigkeiten aufgenommen werden könne.

Ich könnte hier noch einer dritten Art der Atelectase erwähnen, die sowohl angeboren als erworben bei Neugebornen häufig vorkommt, deren ich oben bei der Pleuritis schon erwähnt habe, ich meine die durch Compression der Lunge mittelst pleuritischer Exsudate bedingte. Hier ist durch den Druck von außen entweder die Lunge, welche gar nicht geathmet hat, falls die Pleuritis vor der Geburt des Kindes

bestand, von vorn herein nicht im Stande sich auszudehnen, oder sie dehnt sich in andern Fällen, wo das Exsudat weniger massenhaft gesetzt war, unvollkommen aus, oder die Lunge, die schon geathmet hat, wird durch das nach der Geburt gebildete pleuritische Exsudat wieder comprimirt. Eine auf diese Weise von außen her comprimirte Kindeslunge unterscheidet sich nicht wesentlich durch anatomische Merkmale von der angebornen Atelectase, die sie ja zuweilen auch wirklich ist. Auch können ihre Folgen, wenn überall das Leben eine kurze oder längere Zeit bei ihr bestand, wie bei den andern Atelectasien sehr erheblicher Art sein.

Die Folgezustände, welche durch Atelectasien der einen oder der andern Art hervorgerufen werden, bestehen nach meinen Beobachtungen, die ich durch kurze vorangeschickte Krankengeschichten und Sectionsbefunde belegen werde, nicht blos in den gewöhnlichen für eine Zeitlang zu beobachtenden und oft später sich ausgleichenden Folgen des gestörten kleinen Kreislaufs, sondern sie sind bei Neugebornen, wenn sie auch bei diesen vielleicht weniger schnell zum Tode führen, doch gerade bei ihnen vermöge der bei der Geburt und kurz nachher noch bestehenden Communication mittelst der Fötalblutwege von sehr erheblicher Bedeutung für die spätere Fortexistenz des Kindes. Die verschiedenen Atelectasien sind, um es schon hier kurz anzudeuten, die Ursache von dem Offenbleiben des **ductus arteriosus Botalli**, und das Offenbleiben hängt wiederum aller Wahrscheinlichkeit nach genau mit den im Säuglingsalter vorkommenden, theils sehr bedeutenden und beide Herzhälften einnehmenden, theils mehr auf die rechte Hälfte beschränkten Dilatationen und Hypertrophien des Herzens zusammen. Durch diese secundären Herzkrankheiten wird begreiflicher Weise in hohem Grade das Leben der Kinder gefährdet, welche bis an ihr Ende, das im ersten oder Anfang des zweiten Jahres zu erfolgen pflegt, eine sieche Existenz fortführen.

Ich habe in frühern Zeiten mehrfach Hypertrophien des Herzens bei kleinen Kindern neben Pleuritis angetroffen, welche letztere neuen Ursprungs und die Todesursache war, ohne daß ich eine Erklärung der Hypertrophie aufgefunden hätte. Der Grund davon lag theils in meiner mangelhaften Unterstützung, theils darin, daß ich versäumte, mir genaue Auskunft über die Anamnese bis zur Geburt zurück zu verschaffen. In späterer Zeit haben einige vollständigere Beobachtungen und genauere anatomische Nachforschungen mich eines Besseren belehrt, und ich theile dieselben in der Kürze mit, weil sie selbst am besten reden.

Ich wurde zu dem neugebornen Kinde des Kaufmanns N. kurz

nach der Geburt desselben gerufen, weil die Eltern wegen der großen Schwäche des Kindes besorgt waren. Ich fand einen ziemlich großen, wohlgenährten, 6—8 ℔ schweren Knaben, der mit schwacher, oberflächlicher, etwas kurz abgestoßener Respiration so dalag, als sei sein Ende nicht fern. Das Gesicht war blaß und etwas cyanotisch gefärbt, die Temperatur der Haut eine niedrige, der Puls schwach und unregelmäßig. Rasselgeräusche in den Bronchien erschwerten eine genauere Untersuchung. Leider unterließ ich es, aufmerksam zu percutiren, tröste mich aber damit, daß mancher College es nicht anders gemacht hätte, der die Verhältnisse der Privatpraxis in einer Wochenstube kurz nach der Entbindung kennt. Ich bin auch heute noch fest davon überzeugt, zumal mit Rücksicht auf den ferneren Gang der Krankheit, daß ich in der Diagnose nicht fehl gegriffen habe; ich hatte eine ziemlich ausgebreitete Atelectase vor mir. Durch Anregen plötzlicher, stärkerer Inspirationen mittelst Application von Kälte auf den obern Theil des Rückens, ein Verfahren, was oft am Tage wiederholt und lange fortgesetzt werden mußte, war erst zu Anfang der vierten Woche der Zustand des Kindes so weit gebessert, daß Lebensgefahr nicht mehr obwaltete. Die Respiration, welche bis hierher immer noch in höherem, jedoch allmählich abnehmenden Grade oberflächlich und erschwert von statten gegangen war, ging nach Ablauf der vierten Woche vollkommen normal vor sich, und das Kind fing um diese Zeit an zu gedeihen. Mit Wahrscheinlichkeit war in diesem Fall ein Blutdruck auf das Hirn oder den obern Theil des Rückenmarks nicht die Ursache der Atelectase, denn nirgends waren Lähmungserscheinungen auch nur angedeutet. Auch schaute der Säugling frei umher, und schlief nicht mehr als andere Kinder in diesem Alter.

Wenn man immer vorher wüßte, welche der von uns behandelten Kinder oder Erwachsenen später einmal Object unserer pathologisch-anatomischen Forschung werden sollten, so würde man auch die Genesenen öfter untersuchen. Wie es aber nach Hebung der Hauptbeschwerden zu gehen pflegt, so kam auch dieses Kind seitdem mir aus den Augen, und auch bei einer späteren Erkrankung (Keichhusten mit Pleuritis) durch Zufall nicht in meine Behandlung. Als ich es dann einige Wochen vor seinem Tode wieder sah, litt es abermals an einem Husten, der durchaus dem Keichhusten glich, bekam dann Pleuropneumonie und starb. Außer den gewöhnlichen Erscheinungen zeichnete sich die letzte Krankheit dadurch aus, daß die Herzbewegung für das Alter des Kindes eine

außerordentlich starke war, daß das Herz mit seiner Spitze nicht zwischen fünfter und sechster Rippe, sondern im Präcordium anschlug, daß die Herzmattigkeit weit verbreitet war, und daß die linken Rippenknorpel buckelförmig hervortraten. Die starken Herz- und Gefäßtöne waren indeß ohne Geräusch. Das Kind starb, wie die an Pneumonie untergehenden, bei allmählich frequenterer und oberflächlicherer Respiration, cyanotischer Färbung des Gesichts, schließlich mit starken Rasselgeräuschen in den Bronchien.

Der von meinem Freunde, Hrn. Dr. Bartels, gleich nach der Section aufgezeichnete Befund lautet wie folgt:

Section des 1¼jährigen Kindes N, 24 Stunden nach dem Tode.

Die Leiche ist schlecht genährt, die Haut ist faltig, wachsgelb; besonders mager und fleischlos waren die untern Extremitäten.

Der Schädel wurde nicht geöffnet. Zunge, weicher Gaumen, Tonsillen, Pharynx, Oesophagus zeigten nichts Abweichendes, ebensowenig Kehlkopf und Trachea.

Der Thorax ist eigenthümlich geformt; das Brustbein ungewöhnlich stark gewölbt, an den untern Rippenknorpeln buckelartig vorgetrieben; die falschen Rippen eingezogen.

Im linken Pleurasack ein eitriges Exsudat, welches in dünner Schicht die Lunge bedeckte, jedoch vom oberen Lappen durch eine Verklebung fern gehalten wurde. Die rechte Lunge durch ältere Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet. Die vordern Ränder beider Lungen lassen zwischen sich einen ziemlich breiten Raum, namentlich nach abwärts, wo der Herzbeutel in größerer Fläche frei zu Tage liegt. Beide obere Lungenlappen sind lufthaltig und von normalem Gefüge; weiter abwärts wird das Parenchym blutreicher, und in den unteren Lappen beiderseits findet sich ausgedehnte lobäre Hepatisation. Das Parenchym ist fest, brüchig, dunkelbraunroth, nicht lufthaltig.

Der Herzbeutel enthält eine geringes Quantum klaren Serums. Seine Innenfläche ist glatt und glänzend.

Das Herz ist sehr vergrößert, fast dreimal so groß, als des Kindes Faust, und hat eine Kugelform. Besonders auffallend ist noch die kuglige Gestalt des linken Ventrikels, an dem eine Herzspitze nicht zu unterscheiden ist. Der seröse Ueberzug des Herzens zeigt nichts Abweichendes. Der rechte Ventrikel hat Wandungen von fünf Linien Dicke, also fast wie der linke eines Erwachsenen. In demselben finden sich sehr derbe Fibringerinnungen in den Trabekeln und Papillarmuskeln

verfilzt. Dieselben reichen durch den Vorhof weit in die großen Venen hinein. Die valvula tricuspidalis an ihren freien Rändern etwas verdickt, übrigens normal und schließend. Das Endocardium glatt und glänzend, das ovale Loch geschlossen. Die Klappen der Lungenarterie nicht verändert und vollkommen schließend.

Der linke Ventrikel zeigt Wandungen von derselben Dicke, wie der rechte, enthält derbe Fibringerinsel, welche durch den Vorhof in die Lungenvenen, andererseits aber auch in die Aorta hineinreichen. Die Papillarmuskeln sind außerordentlich verdickt und erscheinen dabei kürzer, als in der Norm. Einige Sehnenfibrillen sind mit einander verklebt. Der freie Stand der zweizipflichen Klappe ist verdickt, knotig, schwielig, undurchsichtig. Die Klappe hat an Breite und Länge wenig verloren, und schließt. Das Endocardium ist auch im linken Ventrikel glatt und glänzend. Die Aortenklappen sind gesund.

Der ductus arteriosus Botalli ist nicht geschlossen, sondern zeigt ein Lumen, das fast eine größere Weite hat, als unmittelbar nach der Geburt.

Die aufsteigende Aorta, der Bogen derselben und die Brustaorta, so wie der Anfang der Lungenarterie sind ungewöhnlich weit.

Die Bauchhöhle ist frei von Exsudat. Die Milz nicht verändert. Der Magen ist zusammengezogen, und zeigt nichts Abweichendes. Die Leber ist groß, dunkel gefärbt und blutreich. Darmkanal und meseraische Drüsen sind normal. Die Nieren fötal gelappt.

Dies in der Kürze der Sectionsbefund. Derselbe ist einer verschiedenen Deutung fähig. Die Dilatation und Hypertrophirung des Herzens könnte, da die Mitralklappen einige Verdickung zeigen, und ihre vollständige Schließfähigkeit schwer mit absoluter Gewißheit nachzuweisen ist, wie bei Erwachsenen auf eine Insufficienz in Folge eines endocarditischen Processes zurückgeführt werden. Dagegen spricht aber theils die anscheinende Schließungsfähigkeit der Mitralklappe, sowie die glatte, durchsichtige Beschaffenheit des Endocardiums. Nehmen wir noch hinzu, daß der ductus arteriosus Botalli weit offen gefunden wurde, daß Aorta und Lungenarterie sehr weit waren, so weist wenigstens das Verhalten des ersten mit Bestimmtheit auf die früheste Lebensperiode, auf die ersten Wochen des Extrauterinlebens zurück. Berücksichtigen wir nun ferner, daß gerade in dieser Zeit des Lebens die Symptome einer ausgebreiteten Atelectase beobachtet wurden, so erscheint zuvörderst der

Schluß einigermaßen gerechtfertigt, daß die unvollkommene Ausdehnung der Lunge, welche wochenlang bestand, das Offenbleiben des ductus zur Folge haben mußte. Das Blut, welches nach der Geburt des Kindes aus dem rechten Herzen in die Lungen getrieben werden sollte, mußte lange Zeit, da die Lungen noch atelectastisch waren, zum großen Theil seinen Weg durch den noch offenen ductus arteriosus nehmen, und dieser bildete sich später nicht zurück, weil er weit über die Zeit seiner gewöhnlichen Rückbildung hinaus offen erhalten war.

Es fragt sich nun weiter: wie hängt das Offenbleiben des ductus arteriosus mit der bedeutenden Herzhypertrophie beider Hälften zusammen? Da wir keine insufficiente Klappen fanden, da mit Bestimmtheit weder ein endocarditischer, noch pericarditischer, noch myocarditischer Proceß nachgewiesen werden konnte, so glaube ich, daß der Schluß gerechtfertigt ist: die Dilatation und nachfolgende Hypertrophirung beider Herzhälften, die am rechten Herzen besonders stark ausgesprochen war, ist die Folge des nicht geschlossenen, sondern vielmehr weit offenen ductus arteriosus. Ein Ueberströmen entweder von der Aorta in die Lungenarterie, oder umgekehrt, muß bei so weit offenem Communicationswege jedenfalls stattgefunden haben. Ich vermuthe, daß der linke Ventrikel sein Blut mit größerer Energie in die Aorta treibt, als der rechte das seinige in die Pulmonalarterie, glaube auch deshalb, daß die erweiterte Pulmonalarterie die erste Folge des offenen ductus arteriosus gewesen ist. Hieraus muß, auch selbst bei schließenden Pulmonalarterienklappen eine größere Anstrengung des rechten Herzens, somit eine Dilatation und spätere Hypertrophirung hervorgehen.

Für einen solchen causalen Zusammenhang der gefundenen Data spricht auch ein zweiter gleich anzuführender Fall, der bei offenem ductus arteriosus nur das rechte Herz dilatirt und hypertrophisch wahrnehmen ließ.

Die Hypertrophirung des linken Ventrikels in dem bisher besprochenen Fall bietet meiner Ansicht nach in ihrer Deutung keine sehr große Schwierigkeit, denn schwerlich wird wohl ein Herz, das gezwungen ist, mit seiner rechten Hälfte sehr angestrengt 1 ¼ Jahr lang zu arbeiten, mit der linken Hälfte durchaus in den Gränzen der normalen Thätigkeit verbleiben. Und auf stärkere Action erfolgt bekanntlich Hypertrophie. Außerdem fanden sich ja im linken Herzen Andeutungen von geringer Endocarditis, die um so leichter bei krankem rechten Herzen entstehen konnte.

Meine Schlußfolgerung ist demnach folgende. Die lang andauernde Ateleetase in der ersten Lebensperiode bewirkte ein Offenbleiben des ductus arteriosus, dieses eine Erweiterung der Pulmonalarterie durch Uebertreiben des arteriellen Blutes in dieselbe, diese eine Dilatation und Hypertrophirung des rechten Herzens, vermöge der angestrengteren Herzthätigkeit, diese, oder ein geringer Grad von Endocarditis, eine Hypertrophirung auch des linken Ventrikels.

Ich weiß nun wohl, daß die ganze obige Deduetion, besonders wenn ich das Unvollkommene in der Beobachtung am Krankenbett mit in Anschlag bringe, manches Unsichere und Hypothetische enthält. Auf der andern Seite aber weiß ich auch, daß sie manches Wahrscheinliche und anderen Zuständen Analoges bietet. Ich habe geglaubt, weder diesen und den folgenden Fall, noch meine Vermuthungen über den Zusammenhang der verschiedenen Erscheinungen verschweigen zu dürfen, damit man mich widerlege, wenn man eine bessere Deutung weiß, oder damit man meine Ansicht stütze durch Beobachtungen ähnlicher Art, die entweder gemacht sind, oder über kurz einmal gemacht werden. Wichtig genug ist der Gegenstand, um besprochen zu werden. Ich stelle ihn hiemit als These, nicht als Dogma hin.

Der zweite Fall, den ich als Rückenstärkung diesem ersten folgen lasse, geht zwar nicht von einer Atelektase in den ersten Lebenswochen, als ursachlichem Moment aus, sondern von einer Pleuropneumonie, welche, da sie weit verbreitet und zu der Zeit entstanden war, wo noch der ductus arteriosus Botalli offen stand, dessen Offenbleiben aus demselben Grunde, wie im vorigen Fall, vermitteln konnte und mußte, da das Kind fast 3 Monate am Leben blieb. Auch hier fand sich bei offenem ductus arteriosus Botalli ein dilatirtes und sehr dickwandiges rechtes Herz. Letzteres war bei der Seetion das erste, was mir in die Augen fiel und untersucht wurde, und veranlaßte mich, nach Analogie des obigen Falles die Vermuthung auszusprechen, daß wir hier einen offenen ductus arteriosus finden würden, was sich denn auch bestätigte.

Der Fall ist in der Kürze folgender: Am 27. Mai wurde auf Verlangen der Pflegeeltern ein noch nicht vierteljähriges Kind, welches kurz nach seiner Geburt erkrankt und seit dieser Zeit stets ernsthaft krank geblieben war, zwei Tage nach seinem Tode secirt. Das Nähere über die Art und Weise der Erkrankung ließ sich nicht ermitteln, da das Kind nicht ärztlich behandelt worden war; es muß uns daher der Seetionsbefund die Krankengeschichte erzählen.

Die Leiche war klein, vollständig atrophisch, die Haut auf den Hinterbacken, zwischen den Schenkeln und um die Genitalien herum exeoriirt.

Der Schädel wurde nicht geöffnet, auch blieben die Theile am Halse ununtersucht. In der linken Pleurahöhle fand sich ein eitrig zerflossenes, durch zersetztes Blutroth stark gefärbtes Exsudat zum Betrage von mehreren Unzen. Die linke Lunge war in ihrem oberen Lappen nicht erheblich verändert. Dagegen war der untere Lappen vollständig hepatisirt, schwer, dicht, ohne allen Luftgehalt, blutarm und von dunkelbrauner Farbe. An der Oberfläche zeigte dieser Lappen eine eigenthümliche landkartenähnliche Zeichnung dicht unter der Pleura, die aus weißlich gelben, mehr als linienbreiten, nicht über die Oberfläche der Pleura erhabenen, häufig gekrümmten Streifen bestand. Ein ähnliches Bild bot die ins Lungenparachym geführte Schnittfläche dar. Bei genauerer Untersuchung erwiesen sich diese, hier zum Theil auch als gelbe Eiterpunkte auftretenden Zeichnungen als Bronchialverzweigungen, die vollkommen ausgefüllt waren mit Eiter, der auch die dicht unter der Pleura liegenden feineren Bronchialäste vollkommen erfüllte, und sie ausgedehnt zu haben schien. Der Eiter ließ sich auf der Schnittfläche in größeren Tropfen aus den Bronchien ausdrücken, und quoll bei ganz oberflächlichen Schnitten aus den feinsten Bronchien, die der Oberfläche zunächst lagen, gleichfalls hervor. Der rechte Pleurasack war frei von pleuritischem Exsudat. Dagegen enthielt die rechte Lunge zum Theil stark emphysematöses, fast weißes und sehr blutarmes Lungengewebe. Zwischen diesen emphysematösen Parthien fanden sich verdichtete Heerde, ohne Luftgehalt, jedoch unter das Niveau des umgebenden Gewebes zurückgetreten (Atelectase).

Im Herzbeutel war wenig klares Serum, das Herz war nur rechts etwas breiter und größer, als in der Norm. Auffallend war es, daß die Wandungen des rechten Ventrikels denen des linken an Dicke nicht nachstanden. Die Klappen waren sämmtlich von normaler Größe und sufficient. Indeß war der ductus arteriosus Botalli noch so weit offen, daß mit Leichtigkeit eine geknöpfte Sonde, die mehr als die Dicke einer Rabenfeder maß, hindurchgeführt werden konnte.

Ueber die Organe der Bauchhöhle ist nur zu bemerken, daß die Darmhäute in hohem Grade dünn und durchscheinend, und daß die meseraischen Drüsen sehr klein und atrophisch gefunden wurden.

Ein fast vierteljähriges Kind zeigt ohne vorangegangene pathologische Processe keinen ductus arteriosus Botalli von der oben angeführten Weite. Daß derselbe über die gewöhnliche Zeit offen geblieben sei, ist hier unzweifelhaft. Ich glaube dieses Offenbleiben in ätiologischen Zusammenhang mit der bald nach der Geburt aufgetretenen Pleuritis und Pneumonie bringen zu dürfen, die durch ihr anatomisches Verhalten, so wie durch die kurzen Angaben der Pflegemutter sich als eine aus der ersten Lebensperiode datirende mit großer Wahrscheinlichkeit nachwies. Den Zusammenhang denke ich mir in diesem Fall ganz ähnlich, wie in dem vorigen.

Der sehr behinderte Blutlauf durch die Lungen wurde gezwungen, aus der Pulmonalarterie seinen Weg durch den ductus arteriosus zu nehmen, und erhielt diesen über die gewöhnliche Zeit hinaus offen. Aus derselben Ursache, wie bei dem oben beschriebenen Fall, wurde das Herz anfangs dilatirt und allmählich hypertrophisch. Es liefert demnach dieser zweite Fall ein Analogon des ersten, und beide stützen sich gegenseitig.

In der Regel wird wohl das Verhalten des ductus arteriosus Botalli bei Sectionen solcher Kinder, die in den ersten Lebenswochen oder Monaten starben, nicht genau genug beachtet. Die beiden obigen Beispiele mögen dazu dienen, wenigstens in den Fällen genauer darauf zu achten, wo bei Kindern eine Herzdilatation und Hypertrophie einerseits, und ein bedeutendes Hinderniß der freien Bluteirculation in den Lungen andererseits aufgefunden wird. Ich werde von jetzt an diese Verhältnisse stets ins Auge fassen und ähnliche mir vorkommende Fälle passenden Orts bekannt machen.

b. Pneumonie.

Die Pneumonie ist nicht blos in den ersten Wochen und Monaten des kindlichen Lebens eine der häufigsten und lebensgefährlichsten Krankheiten, wie jeder Arzt der traurigen Belege manche in seiner Praxis erlebt hat, sondern sie ist, was bisher nicht so allgemein bekannt war, eine Krankheit, die das Kind schon während des Uterinlebens selbst in früherer Periode nicht ganz selten befällt, und das Extrauterinleben, wenn sie einen größeren Theil der Lunge befiel, entweder unmöglich machte, oder wenn ein kleinerer Theil ergriffen war, doch in hohem Grade gefährdete. Selten leben Kinder, die im Uterus von Pneumonie befallen waren, länger als einige Tage, zuweilen nur einige Stunden. Diese Thatsachen sind nicht neu, es ist vielmehr die Häufigkeit der Pneumonie

bei Neugebornen lange anerkannt. Da ich indeß glaube, sowohl von anatomischer als praktischer Seite her einiges mittheilen zu können, was der Beachtung nicht ganz unwerth ist, so will ich auch diese Krankheit von der Zeit des Uterinlebens bis ins erste Lebensjahr hinein verfolgen.

Ich will dieselbe nach folgendem Schema besprechen, und lege dabei auf die Namen durchaus keinen Werth, da sie theilweise nur auf Stadien sich beziehen.

Die Pneumonie während des Uterinlebens und zwar
- die weiße Hepatisation,
- die rothe, kurz vor der Geburt entstandene lobäre.

Die Pneumonie während der ersten Zeit des Extrauterinlebens, und zwar
- die lobulär abgegränzte, rothe oder gelbe, aus Pyämie,
- die lobuläre, die ich für identisch halte mit der gewöhnlichen lobären,
- die tubereulöse,
- die Bronchopneumonie mit Ateleetase.

α. Pneumonie während des Uterinlebens.

Erstens die weiße Hepatisation.

Ich habe mehrmals Gelegenheit gehabt, Pneumonie bei ein bis zwei Monate zu früh zur Welt gekommenen Kindern zu beobachten, die mich nach ihren äußern Merkmalen veranlassen obige Namen zu erwählen. Die in dieser Periode gewöhnlich noch sehr kleinen, den Thoraxraum bei verhältnißmäßig kurzem Durchmesser nur hinten füllenden Lungen fand ich von einer solchen Größe, daß sie mehr Raum einnahmen, als eine Kindeslunge, die nach der Geburt vollständig geathmet hat. Beide Lungen reichten mit ihren vorderen Rändern nicht blos seitlich bis an den Herzbeutel hinan, sondern überragten denselben auch an seiner vorderen Fläche so weit, daß nach Abheben des Brustbeins kaum vom Herzbeutel etwas zu Gesichte kam. Die Größe der Lungen war so bedeutend, daß mehrere Eindrücke von den Rippen deutlich auf ihren Seitenflächen sichtbar waren. Im Verhältniß zu dieser Größe stand denn auch die Schwere, die nach Schätzung wenigstens das vierfache einer Kindeslunge, die nicht geathmet hat, erreichte. Die Farbe dieser großen Lungen war an der äußeren Oberfläche eine fast weiße, mit einem kleinen Stich ins Gelbliche, ohne irgend eine dunklere Schattirung, und dieselbe gleichmäßige Färbung zeigte sich bei allen Durchschnitten, die ge-

macht wurden. Diese Durchschnitte ergaben eine durchaus glatte Fläche, an der man nirgends eine Spur von Körnung wahrnahm. Die Bronchien enthielten eine geringe Quantität gelben, eitrigen Schleimes, und der Blutgehalt war so unbedeutend, daß es kaum gelang, an irgend einer Stelle ein Tröpfchen durch Druck hervorzupressen. Dabei war die Festigkeit des Lungenparenchyms so bedeutend, daß sowohl die ganze Lunge, als auch jeder einzelne Lappen auf den Tisch gestellt, ohne die geringste Neigung wie ein Kegel stehen blieb. Der Versuch, das feste Parenchym mit dem Finger einzudrücken, gelang nur mit Aufwand einiger Kraft, der Finger drang ein, wie etwa in das Parenchym einer fest fettigen, etwas mit Bindegewebe durchsetzten Leber. Die mikroscopische Untersuchung, die überall bei kranken Lungen, namentlich bei Kinderlungen bekanntlich schwer zu genügenden Resultaten über den Ort der Exsudate führt, ergab

1) eine Menge Molecularkörner,
2) eine Menge kleinerer und größerer Fetttröpfchen,
3) eine Anzahl Zellen, die sich wie verfettete kleine Epithelien, vielleicht auch wie Eiterkörper in der fettigen Rückbildung ausnahmen, und
4) Lungenfasern.

Aus diesem ganzen Befund scheint mir unzweifelhaft hervorzugehen, daß eine derbe, feste Hepatisation der Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung vorlag. Ich glaube ferner aus den beschriebenen Eigenschaften schließen zu dürfen, daß die Pneumonie schon längere Zeit bestanden haben mußte, denn sie verhielt sich gerade so, wie man nicht selten Gelegenheit hat, sie bei Erwachsenen zu beobachten, bei denen ausgebreitete Hepatisationen sich monatelang erhalten, ohne sich zu zertheilen und ohne eitrig zu zerfließen, die man mit dem Namen der weißen tuberkulisirenden benannt hat. Ich betrachte demnach diese weiße Hepatisation der Fötallunge als ein spätes Stadium einer über die Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung verbreiteten Pneumonie, die nur durch ihre große Ausbreitung und durch ihre bedeutende Derbheit sich auszeichnet.

Es versteht sich von selbst, daß Kinder mit solchen Lungen absolut lebensunfähig sind, und nicht Gegenstand der Behandlung werden können.

Nach einem ursachlichen Zusammenhang dieser Fötalpneumonie aus früherer Periode habe ich bisher vergebens geforscht. Da wo ich Erkrankungen der Placenta fand, vermißte ich sie stets, und besondere Erkrankungen der Mütter ließen sich nicht ermitteln.

Zweitens die rothe, kurz vor der Geburt entstandene, lobäre Pneumonie.

Ich habe schon oben bei der Beschreibung der Pleuritis in den dort aufgezeichneten Sectionsbefunden beiläufig dieser Pneumonie Erwähnung gethan. Sie verläuft sehr häufig mit Pleuritis, ergreift in der Regel beide Lungen, jedoch nicht immer in gleicher Ausdehnung; meistens sind es ganze Lappen, die von ihr befallen sind, während andere Lappen entweder normal oder nur hyperämisch erscheinen. Es kommt auch hier ein Zustand vor, der zwischen Atelectase und Hepatisation in der Mitte steht, der auch hier, wo die Atelectase der Normalzustand ist, die Bedeutung des beginnenden Entzündungsprocesses hat, jedoch nicht in der Weise wie oben, wo die Lunge, welche schon geathmet hatte, durch verstopfte Bronchien in den Zustand der Atelectase zurücksank. Es zeichnet sich diese Pneumonie vor der vorigen durch ihre dunkel kirschbraunrothe Färbung und im Allgemeinen durch die geringere Consistenz der Hepatisation aus, so wie durch den größeren Blutreichthum, der das Parenchym mehr durchfeuchtet. Sie ist, nach allen anatomischen Merkmalen zu urtheilen, unzweifelhaft das Resultat einer kurz vor der Entbindung stattgehabten Erkrankung; sie ist zuweilen das erste, zuweilen das zweite Stadium der Pneumonie, und hat die größte Aehnlichkeit mit den Pneumonien dyskrasischer erwachsener Leute. Ich habe oben bei der Pleuritis die Gründe entwickelt, welche mich bestimmen, in der Mehrzahl der Fälle die beschriebene Pleuritis, so wie die mit ihr auftretende Pneumonie in Causalzusammenhang mit der Puerperalkrankheit der Mutter zu bringen. Es sei jedoch hier noch erwähnt, daß ich auch ohne solche Erkrankung der Mutter Pneumonien in den beiden ersten Stadien angetroffen habe.

Die rothe lobäre Pneumonie, die in der Mehrzahl der Fälle ihren Anfang aus dem Uterinleben datirt, bedingt bei weiterer Verbreitung über beide Lungen in manchen Fällen die Lebensunfähigkeit des Kindes. Man kann sie jedoch fast mit demselben Recht zu den Krankheiten der ersten Periode des Extrauterinlebens rechnen, weil manche Fälle vorkommen, in denen das Kind, dessen Lunge nur zum kleineren Theil befallen war, noch lebend geboren ward. Gewiß in den allerseltensten Fällen werden solche Kinder am Leben erhalten; die meisten sterben nach wenigen Stunden, zuweilen nach einigen Tagen. Ich weiß mit Sicherheit keinen Fall anzuführen, daß ein Kind, welches mit Pneumonie und Pleuritis geboren wurde, diese Krankheiten überlebte. Ob

man überall mit Erfolg eine Behandlung versuchen kann, ist mir mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Ursache sehr zweifelhaft. Mit Antiphlogose ist hier wohl wenig gethan, und gegen die örtliche Anwendung der Kälte, auf die ich später ausführlicher zurückkommen werde, ist zu erinnern, daß bei Neugebornen die Wärmeentwicklung überhaupt zu gering ist, um Erfolg von diesem Mittel zu hoffen. Auch findet man die Temperatur bei Pneumonien Neugeborner eher unter als über der normalen.

β. Die Pneumonie während der ersten Zeit des Extrauterinlebens.

Erstens die lobulär abgegränzte rothe oder gelbe, durch Pyämie entstandene.

Der pathologische Proceß, den wir bei Erwachsenen so oft Gelegenheit haben nach Verwundungen zu beobachten, die sogenannte Pyämie, ist in der Leiche des neugebornen Kindes in den ersten Lebenswochen durchaus keine Seltenheit, vielmehr finden wir, wie ich dieß in einem ganz exquisiten Fall später bei den pathologischen Veränderungen des Nabels mittheilen werde, fast in allen Theilen und Organen die deutlichsten Spuren desselben in Form der pyämischen Abscesse und pyämischen Entzündungen. Außer anderen Organen gehören auch die Lungen zu denen, die in Folge einer Aufnahme deleterer Stoffe, sei es von Jauche oder von losgeschwemmten Faserstoffschollen, ziemlich häufig befallen werden. Wir finden in ihnen die verschiedensten Stadien von lobulären Entzündungen und zwar

1) keilförmig in die Substanz eindringende, über die Oberfläche etwas hervorragende, gewöhnlich mit einer dünnen Schicht pleuritischen Exsudats belegte, härtlich anzufühlende, halb haselnußgroße rothbraune Hepatisationen. Daß diese wie die folgenden bei Neugebornen auf dieselbe Weise vermittelt werden, wie bei Erwachsenen, wird dadurch unzweifelhaft, daß Eiter und jauchig zerflossenes Fibrin in solchen Fällen in größern Mengen in den Nabelgefäßen angetroffen wird, und von hieraus in den Blutstrom ohne Schwierigkeit gelangt. Gleichzeitiges Vorhandensein von zahlreichen Abscessen in der Leber setzt die Sache außer Zweifel.

Der Name lobuläre Hepatisation ist eigentlich nicht vollkommen richtig, denn der Entzündungsproceß beschränkt sich nicht scharf auf ein einzelnes Lungenläppchen (siehe unten bei der lobulären Pneumonie). Diese Hepatisation gränzt sich indeß auch in der Kindeslunge mit schar=

fer Scheidung von dem umgebenden, mehr oder weniger gesunden Lungengewebe ab, und befällt überall nur kleine Lungenpartthien, so daß sie durch diese Eigenschaften, so wie ferner durch ihre Entstehungsweise verdient, von andern Lungenentzündungen geschieden zu werden.

2) Hepatisationen von derselben Form wie die unter 1) beschriebenen, jedoch von gelber oder gelbröthlicher Färbung, die nicht, wie die obigen, blutige, sondern gelbe, eitrige Flüssigkeit aus sich ausdrücken läßt. Wir haben es hier, wie wir ähnliches bei erwachsenen, von Pyämie befallenen Kranken beobachten, mit einem späteren Stadium der abgegränzten Pneumonie zu thun. Das fibrinöse Exsudat, vielleicht mit dem in den Gefäßen des Heerdes geronnenen Faserstoff, der eine Zeitlang als gelblicher, harter Knoten sich darstellte, beginnt seinen Umsatz in Eiter, und je weiter dieser Proceß fortschreitet, desto weicher und desto gelber, desto mehr ein Absceß wird die hepatisirte Stelle.

3) Nicht immer ist die einfache eitrige Metamorphose der Ausgang der pyämischen Lungenentzündungen bei Neugebornen, sondern es kommen Fälle vor, wo eine Verjauchung mit theilweisem Zerfall des Heerdes stattfindet. Dieser Zustand hat die größte Aehnlichkeit mit demselben in der Lunge der Erwachsenen, unterscheidet sich nur dadurch von ihm, wie dieß auch bei den oben beschriebenen Stadien der Fall zu sein pflegt, daß die Heerde im Allgemeinen größer sind im Verhältniß zum Volumen der ganzen Lunge, als bei Erwachsenen, und zugleich weniger zahlreich.

4) Endlich kommt noch ein Ausgang der pyämischen Ablagerungen vor, den ich theils der Kürze wegen nicht in einem besondern Abschnitt behandle, theils, weil er sich an die obige Reihe als extremste Folge natürlich anschließt, und von mir auch nur als Ausgang einer pyämischen Lungenentzündung beobachtet ist, ich meine den Brand der Kindeslunge. Das Lungenparenchym ist in diesen Fällen so dicht mit Exsudaten durchsetzt, die zu- und abführenden Gefäße sind in so hohem Grade unwegsam, daß ein brandiger Zerfall, wie unter andern ähnlichen Umständen, auch hier in größerer Ausdehnung erfolgen muß. Statt einer weiteren Beschreibung des Lungenbrandes der Neugebornen will ich den Befund der Respirationsorgane eines Kindes mittheilen, das an Pyämie in Folge von Umbilicalphlebitis starb. Der Befund liefert zugleich Einiges, was den früheren, oben beschriebenen Stadien der pyämischen Ablagerungen angehört, und giebt endlich noch das Bild einer besondern Form von Emphysem.

Befund der Respirationsorgane. Im linken Pleurasack eine bedeutende Menge trüben, schmutzig röthlichen, eitrigen Serums. Die linke Lunge ist durch das Exsudat comprimirt, seitwärts gegen den Herzbeutel gedrängt, und mit diesem durch ein halbfestes Exsudat verklebt. Seitlich nach außen und unten ist sie mit einer dicken Schicht eines in eitrigem Zerfall begriffenen Exsudats belegt. Der obere Lappen ist auf die Hälfte seines Volums comprimirt und enthält keine Luft. Am unteren Lappen, und zwar von seinem vorderen und seitlichen Rande ausgehend, befindet sich ein wallnußgroßer, von der ausgedehnten Lungenpleura gebildeter, durchscheinender, emphysematöser Sack. Dieser führt in eine fast ebenso große, brandig zerstörte Lungenpartie, die aus einer übel riechenden Schmiere mit hineinhängenden Fetzen eines brandig zerfallenen Lungengewebes besteht. In der Nähe dieser brandigen Höhle befinden sich mehrere keilförmig ins Lungengewebe eindringende, rothbraune, harte pyämische Infarcten. Die rechte Lunge zeigt in ihren oberen hyperämischen, vorn mehr emphysematösen Lappen einen kleineren brandigen Abscess, der sich ganz ähnlich, wie der beim linken Lappen angegebene größere verhält. Kleine Blutergüsse befinden sich in der Umgebung. Der mittlere Lappen ergießt auf der Schnittfläche nicht wenig blutig schaumigen Serums. Der untere Lappen ist in seinem hintern Theil normal, enthält vorn jedoch gleichfalls einen nußgroßen, in brandiger Auflösung begriffenen Abscess, der von einer Schicht ziemlich fest infiltrirten rothbraunen Lungenparenchyms umgeben ist. Tracheal- und Bronchialschleimhaut sind mißfarbig roth. In den Bronchien der linken Lunge befindet sich viel eitriger Schleim. Die Bronchialdrüsen sind blutreich. Die Thymusdrüse ist gesund.

Es geht aus diesem Sectionsbefund ferner noch hervor, daß auch ausgedehnte Pleuritis mit croupöser und seröser Exsudation sich zu den abgegränzten Lungenentzündungen, aus Pyämie veranlaßt, hinzugesellen kann.

Zweitens die sogenannte lobuläre Pneumonie der Säuglinge während der ersten Lebensmonate.

Die Pneumonie der Säuglinge ist eine von denjenigen Krankheiten, bei denen ich während einer Reihe von Jahren in meiner eigenen und in der Praxis meiner Herren Collegen am meisten Gelegenheit gehabt habe, Sectionen anzustellen. Besonders entsinne ich mich eines Jahres, in welchem bei uns die Pneumonie unter kleinen Kindern und

namentlich unter Säuglingen in solcher Ausbreitung herrschte, daß fast Haus an Haus Erkrankungen dieser Art vorkamen, so daß wir Aerzte vom frühen Morgen bis zum späten Abend mit kleinen Kranken dieser Art beschäftigt waren. Im Ganzen waren die Erfolge unsers damaligen Handelns bei den Säuglingen nicht eben glänzend; um so mehr war es mein Streben, so oft ich Gelegenheit dazu hatte, — und sie kam häufig vor — die Kindesleiche nach allen Seiten hin zu durchforschen, um wo möglich der Sache näher zu kommen, und bessere Erfolge zu erzielen. Ich glaube durch meine damaligen Untersuchungen auch auf einen Punkt aufmerksam geworden zu sein, der für die Praxis von einigem Belang ist, und den ich unten besprechen werde. Auch in späteren Jahren habe ich nie versäumt, Säuglinge, die an Pneumonie zu Grunde gingen, wo sich irgend die Gelegenheit bot, zu seciren. Ich unterlasse es, eine ungefähre Zahl der von mir nach dieser Krankheit angestellten Sectionen zu nennen, weil ich recht viele von ihnen nicht aufzeichnen konnte. Ich möchte nur durch diese Vorbemerkungen andeuten, daß die Resultate, zu denen ich schließlich gelangt bin, nicht blos aus einigen Dutzenden von Sectionen gezogen sind.

Dieselben sind in der Kürze etwa folgende.

Es giebt, anatomisch und klinisch betrachtet, keine Pneumonie in der Kindeslunge, die mit Recht den Namen der lobulären verdiente. Wo sich die kleinen Lungenläppchen von einander scheiden, das sieht man nirgends deutlicher, als auf der äußeren Oberfläche atelectasischer Lungen todtgeborner Kinder. Es ist mir fast niemals gelungen, solche scharf abgegränzte pneumomische Heerde in Kinderlungen zu beobachten. Was ich gesehen habe und was mit einer lobulären Pneumonie etwa verwechselt werden könnte, sind kleine, jedoch meistens über mehrere Lungenläppchen sich ausbreitende Atelectasien zu Anfange derjenigen Pneumonie, die man mit Recht Bronchopneumonie nennt. Dieselben liegen als bräunliche, etwas härtliche Parthien unter dem Niveau der übrigen Lungenfläche. Jedoch auch diese nur über wenige isolirt stehende Lungenläppchen zugleich sich ausbreitende Atelectase ist im Ganzen selten. Sobald es zu einem wirklichen Exsudativprocesse, zu einer entzündlichen Schwellung des Lungengewebes kommt, dann ist die Begränzung durch die Läppchenscheide fast niemals mehr eine scharfe, sondern aus dem Centrum des entzündeten Heerdes nimmt die Härte und die Hyperämie nach den verschiedenen Seiten hin allmählig ab. Dieser Anfang der Kinderpneumonien, der von partiellen

oder größeren Atelectasen beginnt, ist nicht so häufig, als ein anderer, den man meiner Ansicht nach auch fälschlich mit dem Namen der lobulären Pneumonie bezeichnet.

Man findet nämlich viel häufiger nicht allein ganze Lungenlappen, sondern ganze Kinderlungen, die auf jedem Schnitt, den man ins Parenchym hinein führt, durch größere oder kleinere, niemals scharf abgegränzte, sondern an der Peripherie heller auslaufende, dunkelrothe, größere und kleinere Flecke marmorirt sind. Die genauere Untersuchung solcher Flecke ergiebt Folgendes.

a) Sie sind fast niemals scharf an einem Läppchenrande abgegränzt, sondern erblassen nach der Peripherie hin allmählig, um so ins gesunde Parenchym überzugehen.

b) Sie stellen in dem einen Fall, namentlich wo man sie noch klein, etwa linsenkorn- und erbsengroß, beobachtet, die Anschoppung dar, das engouement im Kleinen, sind sehr bluthaltig, ein wenig härter, als die Umgebung, zuweilen noch ein wenig lufthaltig.

c) Sie sind in andern Fällen, besonders da, wo sie schon eine größere Ausdehnung erreichten, härter, und stellen die Hepatisation im Beginn dar. Jetzt treten sie zuweilen auf der Schnittfläche beim Einschnitt in die Lunge wenigstens mit ihrem mittleren härteren Theil etwas hervor.

d) Von dieser fleckigen oder marmorirten Zeichnung, welche der Schnitt durch eine Kindeslunge nicht selten liefert, bis zu einer gleichmäßigen, den ganzen Lappen durchsetzenden Hepatisation, giebt es die aller verschiedensten Abstufungen, von den leisesten Anfängen des Marmorirtseins bis zur gleichmäßigen, harten, braunrothen Hepatisation.

e) Nicht allein in einer und derselben Lunge kann man den angegebenen Befund wahrnehmen, sondern während die eine Lunge bereits zum großen Theil fest und gleichmäßig hepatisirt sein kann, hat man nicht selten Gelegenheit an der andern das unter d) beschriebene Bild zu gewahren.

f) Niemals ist es mir vergönnt gewesen, in der Kindeslunge eine nur an ein Läppchen, oder an mehrere, die entfernt von einander lagen, gebundene Hepatisation in ihren späteren Stadien zu beobachten.

g) Gelingt es je zuweilen, was selten ist, ein mehr scharf begränztes, pneumonisch verhärtetes Lungenläppchen anzutreffen, so findet sich dieß in der zuletzt von der Pneumonie ergriffenen Lunge, oder dem zuletzt ergriffenen Lungentheil, ein Beweis, daß wir es mit einem

Stadium der Krankheit, und nicht mit einer eigenthümlichen Krankheitsform zu thun haben. Hieraus glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu können:

Es giebt keine besondere, als solche verlaufende lobuläre Pneumonie der Kinder.

Das, was man unter lobulärer Pneumonie der Kindeslunge bisher beschrieben hat (kleine Atelectasien, und nicht scharf nach Läppchen begränzte Anfänge der Krankheit) stellt nur ein Stadium und zwar das erste, oder den Anfang des zweiten der Kinderpneumonien dar.

Hiermit soll nun keineswegs gesagt sein, daß dieser Modus des Beginnes der Krankheit der gewöhnliche sei, sondern in manchen andern Fällen ergreift die Krankheit entweder eine oder beide Lungen zugleich, oder ganze Lappen, oder größere Theile eines Lappens in großer Ausdehnung gleichmäßig. Der Proceß war hier von Anfang an ein mehr intensiver, und griff deshalb gleichmäßig über größere Lungentheile um sich.

Aus der obigen Auseinandersetzung folgt, daß nach meiner Ansicht der bisher gemachte Unterschied zwischen lobulärer Pneumonie der Kinder wegfällig ist.

Es giebt auf der Höhe der Krankheit im Stadio der festen, braunrothen Hepatisation sowohl, als beim Uebergange in die eitrige Lösung, bei der sogenannten weißen oder weißgelben Hepatisation, anatomische Unterscheidungen zwischen diesen Zuständen in der Kindeslunge und der Lunge Erwachsener, die nach gröberen, mit bloßem Auge sichtbaren Merkmalen leicht aufzufassen, mikroscopisch jedoch sehr schwer zu bestimmen sind.

Bei Erwachsenen ist die Thatsache oft beschrieben und längst bekannt, daß auf der Schnittfläche häufig eine schwach gekörnte Oberfläche zu Gesichte kommt, und diese hat zu der bekannten Erklärung die Veranlassung gegeben, daß das Exsudat vorzugsweise in den Lungenbläschen abgesetzt sei. So viel Wahrscheinlichkeitsgründe diese Erklärung auch aus dem ferneren Verlauf (durch eitrige Lösung mit so oft mangelnder Zerstörung des Lungengewebes) haben mag, so glaube ich doch, daß der Beweis dafür mikroscopisch äußerst schwer, vielleicht gar nicht zu führen ist. Die braunroth hepatisirte Kindeslunge unterscheidet sich wesentlich dadurch von der hepatisirten Lunge des Erwachsenen in diesem Stadio, daß jede Körnung auf der Schnittfläche fehlt. Wir haben

es hier ohne Ausnahme mit einer durchaus glatten Schnittfläche zu thun. Dieß Verhältniß deutet unstreitig auf einen andern Sitz des Exsudats; wo derselbe aber sei, das ist mir bisher nicht gelungen, mit Sicherheit ausfindig zu machen.

In Beziehung auf die Ausgänge, welche die Pneumonie kleiner Kinder und Säuglinge macht, glaube ich auch auf einige Punkte aufmerksam machen zu müssen, in denen sie von der Pneumonie Erwachsener abweicht. Die Ausgänge sind hier, wie bei Erwachsenen, nicht selten

Zertheilung des Exsudats,
citriges Zerfließen, — bei weitem seltner
Induration der Lunge,
örtliche Tuberculose und
allgemeines Emphysem, als zufälliger Ausgang.

1) Der Ausgang in Zertheilung. Wenn nicht besondere Zufälligkeiten obwalten, wie z. B. das plötzliche Eintreten eines größeren zähen Schleimstücks in die Stimmritze, so ertragen ganz junge Kinder meistens eine ausgebreitetere Hepatisation selbst in beiden Lungen oft besser, als Erwachsene, ohne dabei unterzugehen. So sah ich Kinder zuweilen erst sterben, wenn beide Lungen zusammen fast keinen Cubikzoll lufthaltigen Lungengewebes mehr besaßen. Der Grund davon liegt meiner Ansicht nach in den um diese Zeit noch offenen Communicationswegen im Herzen und in den großen Gefäßen (siehe oben bei der Atelectase). Der Rückbildungsproceß durch Resorption geht nach dem, was ich davon gesehen, in der Kindeslunge in Beziehung auf Localität in etwas anderer Weise vor sich, als bei Erwachsenen. Während man bei Letzteren durch Percussion und Auscultation von Tag zu Tage zuweilen deutlich die Rückbildung von da aus, wo die Pneumonie begann, nach Fingerbreiten verfolgen kann, zumal wenn es sich um citrige Lösung der Hepatisation handelt, so beginnt bei Kindern die Rückbildung unregelmäßig von der Peripherie, in der Weise, daß bei fast gänzlich obturirter Lunge ganz oberflächlich zuerst lufthaltige Stellen sich zeigen, die zum Theil vesiculär emphysematös sind. Von hier aus schreitet dann das Lufthaltigwerden anfangs über größere Flächen, später erst mehr in die Tiefe fort. Eine auf der Oberfläche schon wieder lufthaltige Kindeslunge kann dann einen ziemlich sonoren Percussionsschall ergeben, da wo dieser zuvor matt war; und kommen wir durch Zufall später zur Section, so findet sich das tiefer gelegene Gewebe fast durchweg noch hepatisirt. In besonders auffälliger Weise sah ich

dieß bei einem Kinde, das meiner Meinung nach die Krankheit schon glücklich überstanden hatte, weil außer den günstigen Resultaten der physicalischen Untersuchung, die Frequenz der Respiration, so wie die erhöhte Wärme der Haut u. s. w. bedeutend abgenommen hatten. Das Kind starb, nachdem ein kleines Vesicans, das ich auf die Brust gelegt hatte, brandig geworden war.

2) Der Ausgang in eitriges Zerfließen. Ich habe denselben bisher niemals durch reichliche Expectoration von Eiter bei kleinen Kindern zur Genesung führen sehn, jedoch mehrmals Gelegenheit gehabt, ihn auf dem Sectionstisch zu beobachten. Er bot mir Eigenthümlichkeiten dar, die ich bisher nicht ganz zu deuten verstehe. Ich muß hier zweierlei bevorworten, erstens, daß ich acute Tuberculose bei Kindern in den ersten Lebensmonaten oft secirt habe und sehr wohl kenne, und zweitens muß ich daran erinnern, daß die braune Hepatisation bei Kindern, wie ich das oben beschrieben habe, durch den Mangel an Körnung auf der Schnittfläche sich auszeichnet. Was mir nun bei dem Beginn des Ausganges in eitriges Zerfließen mehrmals sehr auffällig gewesen, ist ein Zustand von grober Körnung auf dem Schnitt, bei Kindern, die vor der pneumonischen Erkrankung vollständig wohl sich befanden, und durch Wohlgenährtsein nicht den entferntesten Verdacht auf Tuberculose erregten. Ich sah diese grobkörnige Beschaffenheit fast ohne Ausnahme da, wo die weiße Hepatisation, der Anfang des eitrigen Zerfließens, statt hatte. Sie zeichnet sich auch dadurch vor der acuten Miliartuberculose aus, daß die Körnung kaum eine Spur von nicht körniger Zwischensubstanz hinterläßt. Wenn dieser Zustand keine acute Miliartuberculose war, wofür ich ihn aus den oben angegebenen Gründen nicht halten kann, woher kam dann die Körnung des Exsudats vor dem eitrigen Zerfall, da wir die Körnung in den früheren Stadien vermissen? Auch an der äußeren Oberfläche der Lunge, durch die Pleura durchscheinend, kann man ein marmorirt weißes Aussehn in diesen Fällen wahrnehmen, ohne daß man bei der Berührung mit dem Finger das fein knotige, wie bei der Miliartuberculose, wahrnimmt. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt hier nichts weiter, als Eiterkörper in Menge und feine Körnchen.

3) Der Ausgang in Induration. Schon vor Jahren einmal hatte ich Gelegenheit, ein Kind zu seciren, das ich früher an Pneumonie einer Lunge behandelt hatte. Es mochte ungefähr ein Jahr dazwischen verstrichen sein. Der mittlere Lappen der rechten Lunge war

besonders an seinem vorderen Theil fast knorpelhart, blaß, und setzte beim Einschneiden dem Messer einen ziemlichen Widerstand entgegen. Die Schnittfläche war durchaus blutarm, gleichmäßig fest, von keinem Pseudoplasma durchsetzt, sondern erschien wie ein mäßig hartes Fibroid. Die mikroscopische Untersuchung unterblieb in diesem Fall, der der schönste und ungetrübteste von den drei Fällen ist, die ich gesehen habe. Zwei andre sind mir in diesem Jahr zu Gesichte gekommen. Der eine davon betraf gleichfalls ein Kind, das ich vor Jahren an Pneumonie behandelte, und der zweite wurde zufällig bei einer Section entdeckt. In beiden Fällen war der größte Theil des oberen Lungenlappens in eine höckerige, harte, feste Masse umgewandelt, die sich ziemlich schwer spalten ließ und auf der Schnittfläche ein blutarmes, derbes, dem Narbengewebe ähnliches Gefüge zeigte. In dem einen Fall befanden sich an mehreren Stellen eingefügt etwa erbsengroße, harte, feste, fibrinöse Exsudate, die ihrer flüssigen Bestandtheile beraubt, längst aufgetrocknet waren, ohne Neigung zum Zerfall zu zeigen. Sie ließen sich etwa wie harter englischer Käse schneiden. Sie nahmen den kleineren Theil der indurirten Stelle ein, während die erhärtete Lunge den übrigen Theil der Lungenspitze bildete. Die mikroscopische Untersuchung des indurirten Lungengewebes ergab außer Ueberresten von Lungenfasern, in unregelmäßigen Zügen verlaufendes feines Bindegewebe, und hie und da geschwänzte Entwicklungszellen. In diesen beiden letzten Fällen trübt zwar die Complication mit dem größeren fibrinösen Exsudat den Befund in etwas, stellt aber doch, wenn wir den ersten reineren Fall dazurechnen, das Vorkommen der Induration nach Kinderpneumonie außer Zweifel. Es wandeln noch augenblicklich zwei Exemplare in unsrer Stadt herum, deren Erhaltung ich ihren Eltern und ihnen selbst zwar von Herzen wünsche, deren Section ich mir indeß schwerlich entgehen lassen würde, wenn der Tod sie heimsuchte. Beide litten an sehr ausgebreiteter Pneumonie während jener Epidemie, deren ich oben Erwähnung that. Beide kämpften damals bis in die vierte Woche in der Weise mit dem Tode, daß die Erhaltung ihres Lebens fast zu den Wundern gehört. Beide lassen jetzt an verschiedenen Stellen der Lunge, namentlich in der Achselhöhle, eine ganz exquisite Bronchophonie hören, und verrathen die gleichzeitige Bronchectasie durch jahrelang bestehenden Bronchialkatarrh, der bei dem einen Morgens beim Erwachen große Quantitäten eiterartigen Schleimes liefert. Uebrigens sind beide Kinder, die langer Zeit bedurften, um sich nur einigermaßen zu erholen, jetzt seit lange

schon kräftig und wohlgenährt. Ich vermuthe bei diesen beiden lebenden Exemplaren Induration des Lungengewebes mit Bronchieetasie.

4) Ausgang in rein örtliche Tubereulose. Ich habe so eben unter 3) zwei Seetionsergebnisse mitgetheilt, in denen zwischen indurirtem Lungengewebe größere feste, aufgetrocknete, ursprünglich höchst wahrscheinlich fibrinöse Exsudate angegeben waren. Der Exsudativproceß hatte sich in beiden Fällen nur auf einen Theil des einen oberen Lungenlappens beschränkt. Der übrige Theil derselben Lunge, so wie die ganze andere Lunge waren vollkommen frei von jeglicher Ablagerung. In dem einen Fall war die vorangegangene Pneumonie eonstatirt. Der andere war höchst wahrscheinlich derselben Art. In beiden Fällen war das Exsudat aufgetrocknet. Es konnte aber auch längst, vielleicht bei einer neu auftretenden Pneumonie, erweichen und zerfließen, es konnte dieß der tödtliche Ausgang in der Folge einmal sein, wenn nicht eine andere Krankheit dem Leben des Kindes früher ein Ende gemacht hätte. Ich stehe nicht an, für die beiden genannten Fälle den Ausgang der Pneumonie in rein örtliche Tubereulose in Anspruch zu nehmen, urgire indeß den Namen nicht; es handelt sich nur um den pathologischen Zustand, der durch die Pneumonie gesetzt wurde. Dieser bestand hier in einer Ablagerung eines nicht in den Lungenbläschen, sondern im Parenchym der Lunge befindlichen Exsudats, das wie das tuberkulöse auftrocknen, verkalken, oder eitrig zerfließen konnte.

5) Zufälliger Ausgang in allgemeines Emphysem. Es folgt hier ein Theil aus dem Sectionsbefund des Kindes, bei dem ich diesen Ausgang beobachtete.

Am sechszehnten Tage der Pneumonie, die beide Lungen ergriffen hatte, und durch ihren Verlauf den Uebergang in weiße Hepatisation mit bevorstehendem eitrigen Zerfall des Exsudats wahrscheinlich machte, wird Vormittags bei vermehrtem Fieber der Athem des Kindes kürzer, frequenter. An der linken Seite des Halses zeigt sich eine Geschwulst, die nach oben den Rand des Kiefers überragt, so daß die Backe der Parotis gegenüber aufgetrieben ist. Die Geschwulst knistert beim Anfühlen, und kommt unter der Clavienla hervor. Sie steigt selbigen Tages an der Schläfe empor bis auf die Mitte des Scheitelbeins, und erstreckt sich gleichzeitig abwärts, so daß sie einen Theil des Brustbeins deckt. Der Athem des Kindes wird immer kürzer und keuchender bei zunehmendem Fieber, und in der darauf folgenden Nacht, nach vorangegangener großer Unruhe und Angst, tritt der Erstickungstod ein.

Section. Das Emphysem, was besonders das subcutane Zellgewebe an der Oberfläche des Körpers aufgeblasen hatte, nahm den ganzen Hals mit der Unterkinngegend, die linke Backe und den Seitentheil des Kopfes fast bis zum Scheitel hinauf ein; ferner vorn die Brust bis ans Abdomen, hinten links bis an die neunte Rippe, rechts den ganzen Rücken bis ans Becken. Die emphysematöse Geschwulst war nicht sehr straff anzufühlen, was auch im Leben nicht der Fall war, mit Ausnahme der linken Halsseite, wo sie ansehnlich straffer sich darstellte. Nach Abheben des Brustbeins zeigt sich alles Zellgewebe im cav. mediast. antic. von Luft aufgeblasen. Links an der Seite des Herzbeutels, zwischen diesem und dem Pleurasack, setzt sich das Emphysem fort, oder kommt vielmehr von daher. An der Wurzel der linken Lunge, in der Nähe einer großen Lungenvene, liegt eine emphysematöse Aufblähung von der Größe einer kleinen Wallnuß. Das Emphysem dringt großblasig an dem genannten Gefäß etwas, jedoch nicht tief in die Lunge selbst ein. Hier hat also die Zerreißung von Luftbläschen stattgefunden. (Beim Emphysem komme ich kurz auf diesen Fall zurück).

Ich will, ehe ich die Pneumonien der Säuglinge und ihre Ausgänge verlasse, noch einer Complication, oder einer Theilerscheinung der Krankheit Erwähnung thun, die bisher wenig von Aerzten und pathologischen Anatomen beachtet ist, die es indeß sehr verdient im Leben beachtet zu werden, weil sie nicht ganz selten den tödlichen Ausgang herbeiführt, und durch passende Behandlung zuweilen zu beseitigen ist: ich meine einen in späteren Stadien der Kinderpneumonien auftretenden Exsudativproceß im Sack der Arachnoidea des Spinalkanales. Viel bekannter, als dieser ist die Complication der Pneumonien der Kinder mit Hydrocephalus, die von jedem beschäftigten Arzt öfter gesehen wird. Ich war schon früher von einem Collegen auf gewisse Symptome aufmerksam gemacht, die sich der Kinderpneumonie hinzugesellen, und nicht direct auf diese bezogen werden können. Bei jener mehrfach erwähnten Epidemie hatte ich öfter Gelegenheit, die Richtigkeit dieser Mittheilung wahrzunehmen, und zwar hier vorzugsweise, während ich in späteren sporadisch auftretenden Fällen sie verhältnißmäßig seltner gesehen habe. Diese Symptome bestehen darin, daß das Kind, welches übrigens bei klarem Bewußtsein ist, anfängt den Kopf in den Nacken zu ziehen. Versucht man den Kopf zu bewegen, so zeigt der Nacken, wie beim Trismus, eine nicht geringe Unbiegsamkeit und Steifheit. Die Kinder pflegen dabei mit den Vorderarmen unwillkührlich, wie automatisch auf

die Decke zu schlagen. Nimmt das Uebel zu, so ist auch zuweilen die Kinnlade straff angezogen, die Kinder schrecken bei der Berührung zusammen, und sterben schließlich bei ganz ungetrübtem oder nur zum Theil getrübten Bewußtsein in mehr oder weniger entwickelten tetanischen Krämpfen. In diesem Zustande sah ich mehrere Kinder untergehn, bei denen die Pneumonie ziemlich ausgebreitet war. Ich wurde dadurch veranlaßt, bei den Sectionen, die ich mit mehreren Collegen anzustellen pflegte, zuerst genau den Rückenmarkskanal mit seinen Häuten zu untersuchen. Ich theile hier einige kurze Angaben über die betreffenden Krankheitsfälle, so wie Auszüge aus den Sectionsbefunden mit, die ich, soweit sie die Lungen betreffen, möglichst kürze.

Pneumonie mit serösem Erguß in den Sack der Spinnwebenhaut des Rückenmarks. Das ¼jährige Kind des Maurermeisters J. leidet an Pneumonie beider Lungen. (Der Kürze wegen theile ich die Symptome nicht weiter mit, da die Section den Ausweis giebt). Der Kopf des Kindes fängt allmählig an etwas rückwärts gezogen zu werden, und der Nacken ist weniger beweglich. Verdacht auf Affection des Rückenmarks im oberen Theil. Am neunten Tage der Krankheit Steigerung der Brustsymptome bis zu geringer cyanotischer Färbung. Dabei wird der Kopf mehr und mehr hintenübergezogen, und der Nacken immer steifer. Das Kind scheint dabei völlig besinnlich zu sein. Der Tod erfolgt am elften Tage, nachdem tetanische Krämpfe den ganzen Körper befallen hatten, und der Kopf auch während der Remissionen weit in den Nacken gezogen war. Die Remissionen zwischen den einzelnen Krampfanfällen waren nur kurz, die Respiration in diesem letzten Stadio stürmisch und unregelmäßig, und die Temperatur der Haut glühend.

Section 30 Stunden nach dem Tode. Zwischen den Bogen der Cervicalwirbel und der harten Rückenmarkshaut gelbes sulziges Exsudat, das in dem lockern Zellengewebe saß und dieß infiltrirte. Dunkelrothe Gefäße verliefen auf der Oberfläche dieses fast klaren Productes. Beim Einschneiden in die dura mater findet Ausfluß einer größeren Menge (mehrere Fingerhüte voll) klaren Serums statt.

Da das Gehirn bis zum letzten Stadium der Krankheit frei war, so ist es höchst wahrscheinlich, daß der Exsudationsproceß in den Rückenmarkshäuten seinen Anfang nahm. Auch die Hirnventrikel enthielten serösen Erguß. Beide Lungen theilweise hepatisirt, hier und da mit pleuritischem Exsudat belegt, an andern Stellen emphysematös.

Pneumonie mit Erguß in den Sack der Arachnoidea des Rückenmarks. Das Kind N. zeigt außer den Zeichen der Pneumonie am dritten Tage seiner Krankheit Folgendes: Unwillkührliches Schlagen mit den Vorderarmen auf die Decke, Hintenüberziehen des Kopfes mit Steifheit des Nackens, Krämpfe mit Verziehen der Augen nach oben.

Die Section beginnt wegen der letztgenannten Symptome mit der Eröffnung des Rückenmarkskanales. Auf der dura mater liegt eine mehrere Linien dicke Schicht eines serös sulzigen Exsudats längs des ganzen Wirbelkanales, vom Atlas bis zur cauda equina herab. Hie und da kleine Blutaustretungen auf der dura mater, besonders dem Brusttheil gegenüber. Der Kopf des Kindes ist über einen Steinkrug gelagert, so daß er herabhängt, während der Cervicaltheil des Rückgraths am höchsten liegt. Beim Spalten der dura mater von oben bis unten fließt eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit ab. Mehrere Fingerhüte voll derselben befinden sich um den Dorsal- und Lumbaltheil des Rückenmarks. Die cauda equina schwimmt in Wasser. Die Gefäße der feinen Rückenmarkshäute bis ins feinste Capillargefäß injicirt. Das Rückenmark selbst etwas sclerosirt. Auch in den Ventrikeln des Hirns befindet sich mehr als das normale Quantum seröser Flüssigkeit, doch sind die Ventrikel nicht erweitert, ihre Wandungen nicht ödematös erweicht; das verlängerte Mark besonders hart. Beide Lungen zeigen Hepatisation in früherem und späterem Stadio, und Emphysem.

Diese Sectionsbefunde mit den angeführten Symptomen bei Lebzeiten mögen genügen, um das Vorkommen secundärer arachnitis spinalis bei Pneumonien kleiner Kinder außer Zweifel zu setzen.

Das Uebel führt, wenn es nicht in seinen leisesten Anfängen erkannt und richtig behandelt wird, fast mit derselben Sicherheit zum Tode, als die serösen Ergüsse in den Hirnventrikeln, zumal da beide auch zugleich vorkommen. Es giebt indeß für diese arachnitis spinalis aus dem Grunde eine günstige Prognose, weil sie 1) nicht wie so häufig der sogenannte hitzige Wasserkopf auf tuberculösen Ausschwitzungen beruht, weil sie 2) einen acuten Verlauf macht, der auch beim Hydrocephalus die Prognose etwas günstiger stellt, und weil sie 3) nicht fibrinöse, sondern nur seröse Exsudate setzt. Vielleicht ist sie der Hauptsache nach nur eine Stase aus behindertem Rückfluß des venösen Blutes.

Ich glaube, daß es mir in der Praxis einigemal gelungen ist,

wenn ich die Anfänge dieser äußerst lebensgefährlichen Complication erkannte, ihr mit Erfolg entgegen zu treten.

Ich schreibe zwar keine Pathologie und Therapie, aber man wird mir eine abermalige kleine Excursion in die Praxis schon gestatten, wenn sie einigen Nutzen zu stiften im Stande ist. Es geht mir, wie dem Wildschützen, der den Hasen auch jenseits der Gränze seines Gebiets nicht gern ungeschoren läßt.

Auf den Rath eines sehr erfahrnen und durchaus zuverlässigen älteren Collegen, des Hrn. Dr. W. Nissen bei Altona, der oftmals günstigere Resultate durch die gleich anzuführende Behandlung der Kinderpneumonien erzielt hatte, als durch die gewöhnlichen bekannten Verfahrungsweisen, fing ich an, sowohl Kindern, die an Pneumonien allein litten, als auch solchen, bei denen jene Complication der arachnitis spinalis hinzuzutreten drohte, kalte Umschläge um den Thorax und besonders um die Rückenseiten zu wickeln, an denen die Pneumonien meistens beginnen. Das Verfahren dabei ist äußerst einfach. Ich pflege, ohne weitere Rücksicht auf die zuweilen recht verwunderten Eltern zu nehmen, mir eine Serviette und einen Eimer mit frischem, kaltem Brunnenwasser zu erbitten. Die mehrfach zusammen gelegte Leinewand wird doppelt um den Thorax geschlagen, und das Kind damit in die Wiege gelegt. Der nächste und bald erreichte Erfolg ist in der Regel ein bedeutendes Sinken der Temperatur auf der ganzen Körperoberfläche, ein Sinken in der Zahl der Pulsschläge, ruhiges Liegen des bisher sich unruhig geberdenden Kindes und meistens schnell eintretender Schlaf nach oft lange schon bestehender Schlaflosigkeit. Werden diese Umschläge zwei- bis dreimal in der Stunde wiederholt, so erfolgt oft in wenigen Stunden eine bedeutende Besserung und ein Stillestehen des bisher weiterschreitenden pneumonischen Processes, so wie ein Schwinden der beginnenden Rückenmarksymptome. Die fernere Vorsicht, welche man in Anwendung zu bringen hat, ist die, daß man den Gebrauch der kalten Umschläge nicht tagelang ununterbrochen fortsetzt, weil dadurch Bronchial- und Kehlkopfscatarrhe veranlaßt werden können. Nach einer bis zwei Stunden kann man, wenn die Temperatur und der Puls bedeutend gesunken sind, eine längere Pause eintreten lassen, bis etwa eine Temperaturerhöhung und allgemeine Verschlimmerung wieder eintritt. Mit gutem Gewissen kann ich diese Behandlungsweise der Pneumonien und der hinzutretenden Rückenmarkserscheinungen bei Kindern empfehlen. Ich glaube sogar, daß sie nicht allein am schnellsten günstige,

sondern überhaupt bessere Resultate liefert, als sich durch innere Mittel erreichen lassen. Ich habe, auf die bisherigen guten Erfolge in der Privatpraxis mich stützend, auch in neuester Zeit bei einem dreizehnjährigen Knaben, der an einer Pneumonie beider Lungen schwer leidend aufs academische Hospital geschickt wurde, die beschriebene Behandlungsweise mit schnellem, günstigem Erfolg in Anwendung gebracht. Es zeigte sich auch hier schnelle Abnahme des Fiebers, ruhiger Schlaf und Stillestehen der pneumonischen Infiltration.

Diese kurzen ärztlichen Bemerkungen übergebe ich den Herren Collegen zur Prüfung. Vielleicht hat mancher derselben eine ähnliche Anwendung der Kälte bei entzündlichen Brustleiden bereits versucht, ohne die Erfolge zu veröffentlichen. Ich meine, daß es ein Vorurtheil ist, Kälte bei Brustentzündungen zu scheuen, sobald man nur mit der gehörigen Vorsicht verfährt, und es mit vernünftigen Leuten, die pünktlich unsre Vorschriften befolgen, zu thun hat.

Drittens die tuberculöse Pneumonie der Säuglinge.

Mit den Erscheinungen einer Pneumonie beginnend, und denen einer Tuberculose endend, verläuft auch bei Kindern in den ersten Monaten ihres Lebens der tuberculöse Proceß. Wenn die Section auch in der Mehrzahl der Fälle die bekannten Erscheinungen der Miliartuberculose, und zwar im frühen Kindesalter meistens auch auf die Organe der Bauchhöhle ausgebreitet zeigt, so sind mir doch Fälle vorgekommen, die von dieser Regel eine Ausnahme machen. Man trifft nämlich zuweilen auch in der Lunge des Säuglings auf größere sogenannte infiltrirte Tuberkelmassen, die indeß hier von gelber Farbe und käsig bröcklicher Beschaffenheit, nicht, wie bei Erwachsenen so oft, von halb durchscheinender, halb weicher Consistenz sind. Anderntheils sah ich mehrmals schon bei Kindern, die noch nicht das Alter von drei Monaten erreicht hatten, große Cavernen, die fast einen halben Lungenlappen einnahmen. Während bei Erwachsenen bekanntlich die größten Cavernen die Lungenspitze einzunehmen pflegen, war es bei Kindern in diesem Alter gerade der untere Lappen, den sie zum großen Theil aushöhlten, und dessen übriger Theil mit Miliartuberkeln durchsetzt war. Selten verläuft auch im frühen Kindesalter die Lungentuberculose ohne gleichzeitige Pleuritis, und ohne vicariirendes Emphysem, von dem ich eine besondere Form gleich unten anführen werde.

Viertens die Bronchopneumonie der Säuglinge.

Diejenigen Formen der Pneumonie, welche im Uterinleben entstehen, verlaufen ohne irgend erhebliche pathologische Veränderungen in den Bronchien, wenn man etwa die Compression der kleinen Bronchien, so wie die zuweilen bemerkbare schleimig-eitrige Beschaffenheit des Secrets der etwas größeren, davon ausnehmen will. Sehr häufig ist aber die Mitleidenschaft der Bronchien in allen Kinderpneumonien des Extrauterinlebens. Oben bei der Atelectase habe ich schon einige hierher gehörige Punkte besprochen, das gänzliche Verstopftwerden der kleinen Bronchien durch Exsudat und die Folge davon, die Atelectase. Auf einen Punkt glaube ich jedoch auch hier aufmerksam machen zu können, der zwar selten vorkommt, jedoch für den günstigen oder ungünstigen Ausgang der Bronchopneumonie von Wichtigkeit ist. Ich fand bei genauer Untersuchung der Schleimhaut solcher Bronchien dritter Ordnung, die mit einem croupösen Exsudat vollständig verstopft waren, da wo dasselbe anfing, etwas weicher zu werden, also seiner eitrigen Lösung entgegenging, in einzelnen Fällen eine Anzahl kleinerer und größerer Geschwüre der Bronchialschleimhaut von theils rundlicher, theils ovaler, theils mehr unregelmäßiger Gestalt. Die Größe derselben schwankte zwischen einer und drei Linien. Unter einer mehrfachen Vergrößerung mittelst der Loupe sah man sehr deutlich den Substanzverlust der Schleimhaut, die scharfe Abgränzung des Geschwürs und die starke Capillarinjection der Schleimhaut in ihrer Umgebung, während der Grund der Geschwüre mit einer eitrig zerfließenden Exsudatmasse belegt war. Ich erkläre mir das Entstehen dieser Geschwüre ganz auf dieselbe Weise, wie das Entstehen von Geschwüren in der Schleimhaut des Kehlkopfes nach Croup. Das croupöse Exsudat wurde nicht allein auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern auch ins Gewebe derselben abgesetzt, zerfloß hier eitrig, und mußte somit bei seiner Emanation die Schleimhaut stellenweise zerstören. Das Vorkommen dieser Geschwüre hat meiner Meinung nach keine weitere pathologische Bedeutung, als daß es auf die Intensität des croupösen Exsudationsprocesses hinweist, kann aber bei übrigens glücklichem Ausgang der Krankheit, die Reconvalescenz entweder bedeutend verzögern, oder durch Fortschreiten des Verschwärungsprocesses den Tod herbeiführen.

Eine ganz exquisite Verstopfung sehr vieler kleiner und kleinster Bronchialäste bemerkt man zuweilen schon auf der äußeren Oberfläche

der Lunge durch die Pleura hindurch als weißlich-gelbe, etwas hervorragende, vielfach ramificirte Schattirungen. Ein Einschnitt ins Lungenparenchym liefert dann dieselben Zeichnungen auch an den etwas dickeren Bronchien. Diese sind in solchem Fall zugleich auch in ihrer nächsten Umgebung, etwa auf Liniendicke oder weniger von Exsudaten, die erblaßt sind, durchsetzt, und der Inhalt dieser Bronchien ist fettig zerfallenes Epithel mit Krümelmasse.

Die Bronchopneumonie der Säuglinge steigt häufiger von den größeren Bronchien und selbst vom Kehlkopf und der Luftröhre zu den kleineren herab, als umgekehrt von den kleineren aufwärts. Nach den Symptomen am Krankenbett zu urtheilen, halte ich es bei Säuglingen nicht für unwahrscheinlich, daß ein anfangs rein katarrhalischer Proceß sich zu einer croupösen Bronchitis steigern könne, und deshalb ist mir jeder, auch der leichtere Katarrh der Säuglinge eine lebensgefährliche Krankheit.

Ich sah einigemal bei Kindern, die in den ersten Monaten nach der Geburt an Gehirnleiden starben, ein Verhalten der Lungen, das lebhaft an die sogenannte hypostatische Pneumonie erinnerte: Blutreichthum im hintern Theil der unteren Lappen mit geringer Consistenzzunahme der Lunge, vermindertem Luftgehalt und leichter Zerreißbarkeit derselben.

Bei Kindern, die nicht zum Extrauterinleben kommen, weil sie im Mutterleibe an Pneumonie litten, trifft man außer den hepatisirten Stellen zuweilen auf hämorrhagische Infarcten, von der Größe einer Haselnuß bis zu der einer Wallnuß, sich kundgebend durch fast schwarzes Aussehn und scharfe Abgränzung.

c. Lungenemphysem der Säuglinge.

Das Emphysem kommt in der Lunge des Säuglings theils durch dieselben, theils durch ähnliche Erkrankungen des Lungengewebes wie bei Erwachsenen vermittelt vor. Dahin gehören besonders ausgebreitete Pneumonien, Luftröhren- und Bronchialcroup, Atelectase, Keichhusten und größere brandige Zerstörungen des Lungengewebes. Die Formen des Emphysems sind theils die gewöhnlichen:

das Vesicularemphysem,

das interstitielle;

oder als seltener vorkommende Formen:

das sackartige Emphysem,

das Emphysem der Lungenwurzel mit Verbreitung auf das Zellgewebe des übrigen Körpers.

1) Das Vesiculäremphysem. Dasselbe hat bei Kindern in der frühesten Lebensperiode als vicariirendes nur das voraus, daß es meistens über die ganze Strecke des noch gesunden Lungengewebes, z. B. bei Pneumonien größerer Lungentheile, ziemlich gleichmäßig verbreitet ist, während man bei Erwachsenen häufig scharf begränzte Läppchen emphysematös hervorragen sieht. In besonders unregelmäßiger Weise jedoch sieht man in der Kindeslunge an denjenigen Stellen vesiculär emphysematöse Ausdehnung, wo ein bereits durch Exsudat verdichtet gewesenes Lungengewebe wieder anfängt, auf der Oberfläche Luft aufzunehmen. Hier sieht man Zeichnungen, wie auf der Landkarte von Deutschland, jedoch mit mehr oder weniger hervorragenden Stellen. Die emphysematöse Lungenpartie ist fast schneeweiß und sehr blutarm.

2) Das interstitielle Emphysem. Wegen des feineren Baues der Lungenbläschen und ihrer leichteren Zerreißbarkeit kommt das interstitielle Emphysem in der Kindeslunge oft in verhältnißmäßig sehr bedeutender Ausdehnung vor, und begleitet fast jedes stärkere Vesiculäremphysem. Bei einem etwas älteren Kinde, das an Miliartuberculose starb, habe ich folgende auffällige Form des interstitiellen Emphysems beobachtet. Dasselbe saß nicht, wie es pflegt, am Rande der Lunge oder in Perlschnurform den Linien gegenüber, welche die Läppchen trennen, sondern unregelmäßig, wie die Tuberkelknoten über die ganze Oberfläche der Lunge zerstreut. Dazu kam noch, daß beim Einschneiden jeder einzelnen Emphysemblase, die hie und da die Größe einer kleinen halben Erbse erreichte, die Wandungen derselben nicht zusammenfielen, sondern starr stehen blieben, wie wenn man eine kleine Höhlung des wahren alveolaren Gewebes einschneidet. Dieß in runder Form Stehenbleiben der gehobenen Pleura rührte von der nach der Bildung des interstitiellen Emphysems erst entstandenen Exsudation eines plastischen, pleuritischen Exsudates her, das auch die gehobenen Emphysemblasen überzog, und die Pleura durch seine Organisation verdickte. Durch diese Beobachtung wird mithin der Wahrscheinlichkeitsbeweis geführt, daß auch interstitielles Emphysem, ähnlich dem vesiculären in einigen Fällen lange im Leben bestehen kann, während es doch in der Regel erst das Resultat gewaltsamer Respirationsanstrengungen im letzten Stadio acuter Lungen- und Luftröhrenkrankheiten ist, ferner daß eine frei im Zell-

gewebe befindliche Luft nicht unter allen Umständen leicht von den Flüssigkeiten der umgebenden Gewebe aufgenommen wird.

3) Das sackartige Emphysem. Ich habe oben beim Lungenbrande desjenigen Falles Erwähnung gethan, der mir diese Form in ausgezeichneter Weise zeigte. Sie scheint nur da vorzukommen, wo ein größerer Thèil des Lungengewebes brandig abgestorben ist, ohne an seiner Gränze durch eine Demarcationslinie vom Gesunden sich zu trennen. Ferner ist zum Entstehen dieser sackartigem Form erforderlich, daß die Pleura, der brandigen Lungenstelle gegenüber, nicht mit brandig zerstört sei, sondern sich erhalten habe. Unter diesen Umständen strömt die Luft frei in einen größeren Theil des Pleurasackes ein, und dehnt ihn sackartig aus. Die Plenra widerstand also in dem oben mitgetheilten Falle der brandigen Zerstörung mehr, als das Lungengewebe.

4) Das Emphysem der Lungenwurzel, mit Verbreitung auf das Zellgewebe des übrigen Körpers. Interstitielles Emphysem an der Lungenwurzel ist selten, und es scheint zu dessen Vermittelung dasjenige Stadium der Pneumonie zu gehören, in welchem das gesetzte pneumonische Exsudat anfängt eitrig zu zerfließen. Das lockere Zellgewebe an der Lungenwurzel nimmt nach stattgehabter Zerreißung einiger Lungenbläschen alsdann mehr und mehr Luft auf, die von hier aus, wie ich es oben durch den mitgetheilten Sectionsbefund beschrieben habe, ins Mediastinum anticum und von da ins Zellgewebe des Halses u. s. w. aufwärts und abwärts sich verbreitend, den größten Theil des subcutanen Zellgewebes der ganzen Körperoberfläche aufblähen kann. Der Ort der ursprünglichen Zerreißung vermittelt hier den unglücklichen Ausgang.

d. Lungenödem der Säuglinge.

Das Oedem der Lunge wird bei Neugebornen viel seltener angetroffen, als bei Erwachsenen, und zwar wie ich glaube aus dem Grunde, weil die dyskrasischen, so wie bedeutende Erkrankungen der Circulationsorgane im frühen Säuglingsalter viel seltener vorkommen, als in vorgerückten Jahren. Ich sah mäßige Grade von Lungenödem nur als Complication derjenigen Pneumonie und Pleuritis, die oben mit dem Namen der dyskrasischen bezeichnet wurde (nach Metrophlebitis der Mutter), und bei den metastatischen Ablagerungen der Lunge, veranlaßt durch Umbilicalphlebitis. Das Oedem selbst zeigt nie das rein seröse, wasserhelle Ansehn, wie das langsam verlaufende der Erwachsenen, son-

dern beim Druck auf den durchschnittenen ödematösen Lungenlappen des Neugebornen wird stets ein stark blutig tingirtes, schaumiges Serum entleert, ähnlich dem entzündlichen Oedem an andern Körperstellen. Das starke Schäumen dieser Flüssigkeit beim Ausfließen deutet mehr auf seinen Sitz in den feineren Luftwegen, als im Zellgewebe, das die Läppchen verbindet. Ob dasselbe, wie zuweilen flüssige, pleuritische Exsudate, gerinnfähig sei oder nicht, konnte wegen seiner starken blutigen Beimischung nicht ermittelt werden.

3. Krankheiten der Thymusdrüse.

Die Größe der Thymusdrüse schwankt, bei normalem Verhalten ihrer Textur, nicht bloß im Verhältniß zur Körpergröße der Neugebornen, sondern es kommen einzelne Fälle vor, wo die Thymus ohne nachweisbare Ursache auffallend klein gefunden wird. Dieß sah ich öfter bei Kindern, die an keinem andern Organe Bildungsabnormitäten zeigten, und zwar kaum zwei Tage nach der Geburt, also zu einer Zeit, wo an eine Rückbildung der Thymus noch nicht gedacht werden konnte. Die Kleinheit der Drüse ist hier unzweifelhaft für eine angeborne zu halten.

In einem andern Fall beobachtete ich am zwölften Tage nach der Geburt des Kindes eine um mehr als die Hälfte ihres gewöhnlichen Volums geschwundene Thymus, die übrigens in ihrer Textur keine Consistenz-Veränderung bot, welche auf eine schon vorgerückte fettige Rückbildung des Organs hätte schließen lassen. In wie weit hier eine besondere Erkrankung des Kindes auf das abnorme Größenverhältniß der Drüse gewirkt haben mag, wage ich nicht zu bestimmen. Das zwölftägige Kind war an einer ziemlich weit ausgebreiteten und tiefgreifenden Vereiterung am oberen Theil des Halses gestorben. Ich beurtheile diesen Fall, auf den ich später wieder zurückkommen werde, als einen pyämischen Proceß in Folge stattgehabter Umbilicalphlebitis. Die Eiterung erstreckte sich nicht bis an das Sternum, sondern begränzte sich weit von der Thymus entfernt.

Endlich sah ich das Organ sehr klein und unbedeutend bei einem Kinde, das asphyktisch geboren, nur wenige Stunden lebte. Hier war die Nabelschnur dreimal um den Hals geschlungen. Bei dem Ursprung der art. thymicae aus der a. mammar. interna ist nicht wohl anzunehmen, daß die überdieß lockere Umschlingung der Nabelschnur um den

Hals irgend einen Einfluß auf die Entwicklung der Thymus ausgeübt haben könne; vielmehr glaube ich, daß es sich auch in diesem Fall um eine ursprüngliche Bildung ohne nachweisbaren Grund handelt.

Die Lage der Thymus scheint nicht in allen Fällen ganz dieselbe zu sein. Ich hatte Gelegenheit, bei einem neuntägigen schwachen Kinde die in ihrer Structur normale, aber verhältnißmäßig kleine Drüse höher liegen zu sehen, als dieß der Fall zu sein pflegt.

Die Rückbildung der Thymus erfolgt, so weit ich Gelegenheit gehabt habe, dieselbe in den ersten Monaten zu verfolgen, bald nach der Geburt des Kindes verhältnißmäßig rasch, in späterer Zeit jedoch viel langsamer. Bekanntlich ist dieselbe mit dem zwölften Lebensjahre kaum vollendet.

Die Texturveränderungen der Thymus und ihrer Umgebung sind bei Neugebornen und in den ersten Lebenswochen sehr einfacher Art, und gehören zu den allerhäufigsten. Sie bestehen in Hyperämien und Apoplexien und deren Folgezuständen.

Das Zellgewebe, welches die Thymus umgiebt, ist sehr häufig in hohem Grade hyperämisch, bei gleichzeitigem Blutreichthum des Organes selbst. Es kommen auch als Folge davon seröse Ergüsse von gelblicher Färbung im Zellgewebe des mediast. antic. vor. Ist das Organ selbst sehr blutreich, so spricht sich dieß nicht bloß an der intensiv rötheren Färbung desselben aus, sondern fast ohne Ausnahme findet man apoplektische Ergüsse. Diese liegen entweder einzeln, oder in größerer Anzahl auf der vorderen oder hinteren Oberfläche, oder sie durchsetzen die Substanz, zuweilen in solcher Menge, daß auf der Schnittfläche Punkt an Punkt von dunkler Färbung zum Vorschein kommt. Ihr Vorkommen beschränkt sich zuweilen auf eine der angegebenen Stellen, zuweilen kommen sie jedoch an allen zugleich vor. Mitunter sieht man sie auf der Oberfläche der Drüse, und im Parenchym derselben nicht selten umgekehrt. Ihr Vorkommen correspondirt ferner häufig mit ähnlichen Extravasaten auf und in andern Organen, jedoch habe ich hiervon Ausnahmen beobachtet. Man sieht sie bei Kopf- wie bei Fußgeburten.

Die Größe dieser Blutergüsse variirt sehr. In der Mehrzahl der Fälle stellen sie kleine, kaum nadelknopfgroße Heerde dar; einzelne Male sah ich sie von Erbsengröße im Parenchym der Drüse.

Es ist unzweifelhaft, daß fast alle frischen Extravasate in und an der Thymus und in ihrer Umgebung, so wie der abnorme Blutreichthum daselbst auf den Geburtsact als Ursache zurückzuführen sind, wie

so manche andre schon beschriebene und noch zu beschreibende Folgen der gestörten Blutcirculation in großen und kleinen Gefäßen. Dafür spricht ihr so häufiges Vorkommen an Leichen solcher Kinder, die in der Geburt starben. Ja ich möchte behaupten, daß sie nur in den seltenen Fällen bei der Section vermißt werden, wo kleine Kinder bei weitem Becken aus irgend einer Ursache, die nicht auf Druckverhältnisse zurückzuführen ist, todt geboren werden.

Seröser Erguß im mediasticum antic. ist von mir bei einem sechs Wochen zu früh gebornen Kinde, was binnen einer Stunde durchs kleine Becken ging, und einige Stunden lebte, beobachtet worden. Hier war gleichzeitig Atelectase der Lunge in ausgedehntem Grade vorhanden, mithin die Stauung im venösen Kreislauf aus innerer Ursache für das Causalmoment zu halten. Wenn wir bei besonders ungünstigen Verhältnissen, wie bei Beckenenge und vorgenommener Extraction des Kindes, wenig Extravasate der oben angegebenen Art auf und in der Thymus finden, so liegt der Grund wohl darin, daß das Kind frühzeitig abstarb.

Auch nach vorgefallener Nabelschnur werden die Zerreißungen der Capillaren zuweilen vermißt. Die Kinder sterben in diesem Fall bekanntlich oft schnell, fast plötzlich ab, so daß Kreislaufsstockungen nur in ihrem rasch auftretenden Endresultat beobachtet werden.

Neugeborne, die während der Geburt durch Blutungen der Placenta anämisch geworden sind, zeigen gleichfalls keine Blutungen auf und in der Thymus.

Bei drei verschiedenen Zwillingspaaren wurden sie beobachtet, mit Ausnahme des einen sehr kleinen, verkümmerten Kindes. Mehrere von diesen kamen durch Steißgeburten zur Welt.

Ich hatte Gelegenheit, bei einem mehrere Monate nach der Geburt verstorbenen Kinde frische Apoplexien auf der Thymus zu sehen. Die Ursachen waren in diesem Fall heftige und anhaltende Krämpfe, denen das Kind unterlag, die hier, wie immer, bedeutende Störungen in der Circulation, und in Folge davon Apoplexien veranlaßt hatten. Tritt eine Kreislaufsstörung weniger plötzlich auf, so erfolgen keine Capillarblutungen. So vermißte ich dieselben bei zwei Kindern, die mit Pleuritis, Pneumonie und Pericarditis zur Welt kamen.

Bei dem so häufigen Vorkommen der Thymusblutungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie auch bei Kindern statthaben, die am Leben bleiben. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, kleine

Leichen mehrere Wochen nach der Geburt zu seciren, und finde keinen Fall notirt, in dem ich Capillarblutung in diesem Alter auf und in der Thymus noch angetroffen hätte. Auch habe ich keine Veränderungen des Organs in diesem Zeitraum nach der Geburt wahrgenommen, die auf eine Rückbildung derselben hätten schließen lassen. Weder Pigmentflecke auf, noch in der Thymus. Mithin muß die Resorption der Extravasate vollständig und schnell erfolgen, eine Erscheinung, die wir auch bei größeren Extravasaten an wichtigen Stellen, z. B. auf dem Hirn wahrnehmen.

Dagegen finde ich einmal von einem während der Geburt abgestorbenen Kinde folgenden Befund notirt: Nach dem Abheben des Brustbeins zeigte sich an seiner hintern Wand, so wie im Zellgewebe auf der Thymus und am Herzbeutel starke capillare Injection. Auf der Oberfläche und im Parenchym der Thymusdrüse eine Menge kleiner nadelknopfgroßer, frischer Extravasate; im untern Theil des rechten Lappens dagegen eine reichlich erbsengroße Caverne, mit einer röthlichen, dicklichen Flüssigkeit von Eiterconsistenz erfüllt, deren Wandung von dem Parenchym der Drüse gebildet war.

In andern Fällen, und noch ganz kürzlich, habe ich nicht im Centrum der Thymus, sondern in dem einen Seitenlappen derselben eine größere Quantität des normalen, milchigten Saftes aus einer mehr denn erbsengroßen Höhlung beim Durchschnitt hervorquellen sehen. Dagegen ist mir eine Centralhöhle, die auch nur Erbsengröße hätte, bisher nicht vorgekommen. Da dieselbe öfter gesehen sein soll, so mag das Vorkommen der Höhlungen in diesem Organ wohl kein ganz constantes und an eine bestimmte Localität gebundenes sein. Oft habe ich das Organ zerschnitten, ohne irgendwo eine Höhlung zu entdecken. Die oben angegebene rothe Färbung des Inhalts ist wahrscheinlich nur eine Tränkung mit Hämatin.

Ob das sogenannte asthma thymicum als Folge einer Hypertrophie der Thymus wirklich existire, oder nicht, muß ich dahin gestellt sein lassen, denn der Beitrag, den ich zur Lehre von dieser Krankheit bringen kann, ist zu unbedeutend, als daß er für die Existenz derselben in die Wage fallen könnte, zumal da der Befund, den ich mittheilen werde, nicht aus eigner Anschauung, sondern aus der gleich nach der Section aufgezeichneten Mittheilung eines Collegen geschöpft ist. Weglassen darf ich ihn nicht, weil er zu den seltener vorkommenden gehört.

In der Familie, welcher der hier in Betracht kommende 5monatliche Säugling angehörte, waren vorher bereits zwei andre, leider nicht secirte Säuglinge unter Erstickungszufällen schnell gestorben. Der von meinem Collegen secirte hatte einen sowohl von oben nach unten, als auch in der Quere stark gewölbten Thorax Nach Hinwegnahme des Brustbeins sammt den Rippenknorpeln zeigte sich die Thymusdrüse in solcher Größe, daß sie nicht bloß das mediast. anticum vollständig ausfüllte, sondern auch unter die Rippen auf jeder Seite einen Fingerbreit hinabragte. Links oben reichte sie noch mit einem Fortsatz nach hinten, und deckte die Spitze der linken Lunge. Die Drüse war blaßroth, glatt anzusehen und anzufühlen, ohne Knoten, von der Consistenz der Leber, im Innern blaß gelb-roth und fast allenthalben fingerdick. Sie hatte beide Lungen so bedeckt und zurückgedrängt, daß man sie nur sehen konnte, wenn man die Rippen hoch aufhob. Die Lungen waren fester anzufühlen, als in der Norm, enthielten wenig entwickelte Luftbläschen und waren von dunklem Blute überfüllt. Keine Spur von Entzündung. Die großen Venen, das Herz und die sehr große Leber ebenfalls strotzend von Blut.

Aus diesem Befund ergeben sich bedeutende Stockungen im kleinen Kreislauf (überfüllte große Venen, Lungen und Herz) bei sehr hypertrophischer Thymusdrüse. Die plötzliche Todesart des Kindes unter Erstickungssymptomen stimmt mit dem Leichenbefunde überein. Wenn wir schließlich den Umstand dazu nehmen, daß zwei andre Kinder derselben Eltern unter ähnlichen Erscheinungen zu Grunde gingen, so möchte der vorliegende Fall an Gewicht gewinnen, und für einen kleinen Beitrag zur Lehre vom asthma thymicum wohl gelten können. Die Mutter der verstorbenen drei Säuglinge ist augenblicklich wieder schwanger, und sollte eine etwaige Section ein in unsrer Beziehung erhebliches Resultat liefern, so werde ich dasselbe mittheilen.

Die histologische Untersuchung der Thymusdrüse mußte leider unterbleiben, da das Organ nicht entwendet werden konnte.

Während dieß Heft schon unter der Presse sich befindet, ist mir die Gelegenheit geworden, das kaum halbjährige vierte Kind obiger Eltern zu seciren. Ich theile den Befund nachträglich um so lieber mit, weil er abermals einen Beitrag, wenn auch diesmal einen mehr negativen, zur Lehre vom asthma thymicum liefert. Seit der Geburt dieses vierten jetzt verstorbenen Säuglings derselben Eltern habe ich öfter Gelegenheit gehabt, denselben zu sehen und zu beobachten. Das Kind

hatte eine hernia congenita inguinal. et umbilicalis und einen ziemlich stark gewölbten Brustkasten. Es erfreute sich übrigens eines vollkommenen Wohlseins bis zu den letzten 24 Stunden seines Lebens; nur folgender Umstand verdient einige Berücksichtigung. Während die Eltern nicht die geringsten Spuren von Engbrüstigkeit, oder plötzlichem Auftreten von Athmungsbeschwerden je bemerkt hatten, wollten sie wahrgenommen haben, daß das Kind oft ängstlich um sich gegriffen, wenn es rasch, unter die Arme gefaßt, aus der Wiege gehoben wurde. Dieß, und ein gedunsenes Aussehn des Gesichtes, das ich oft an dem Kinde wahrnahm, ist alles, was auf Störungen der Circulation in Herz und Lungen etwa bezogen werden könnte. Das Kind starb an einer Einschiebung des Dünndarms durch die Cöcalklappe.

Section am 12. Juli, 32 Stunden nach dem Tode. Die Leiche wohlgenährt. Der Leib sehr stark aufgetrieben. Nach Auslösung des Brustbeins zeigte sich ein Organ von drüsigem Bau, das sich aber als die sehr vergrößerte Thymusdrüse auswies. Dieselbe überragte nach oben den halbmondförmigen Einschnitt des Brustbeins, umfaßte von vorn her die beiden Wurzelstämme der vena cava superior, die trunci anonymi, (diese Gefäße lagen in Furchen des Drüsenparenchyms) und bedeckte bis auf einen schmalen Saum unten den ganzen Herzbeutel. Der linke Drüsenlappen war ungleich stärker entwickelt, als der rechte. Die Länge des ganzen Organs betrug gegen drei Zoll, seine Breite zwei Zoll, und die Dicke reichlich einen Zoll. Das Gewicht betrug 28,77 Grmm. (gleich etwa 560 Gran; das normale Gewicht beträgt 150 bis höchstens 200 Gran). Das Organ lag mit ganzer Fläche an der vorderen Brustwand, war blutreich, und bedeutende, fast rabenfederdicke Venenstämme drangen aus demselben hervor. Der linke besonders hypertrophische Lappen deckte einen Theil der linken Lunge. Einschnitte in die Drüse, so wie die mikroscopische Untersuchung zeigten im Parenchym die Abweichung von der Norm, daß der Reichthum an Haargefäßen, und zwar an weiten, ganz außerordentlich war. Einzelne mikroscopische Objecte bestanden zum großen Theil aus Haargefäßen, so daß einige Schwellbarkeit der Drüse in diesem Fall wohl nicht zu bezweifeln ist.

An der Oberfläche der blutreichen, übrigens lufthaltigen Lungen an mehreren Stellen interstitielles Emphysem (das Kind starb in Krämpfen). Der Herzbeutel enthält nur das normale Quantum Serum. Das Herz ist von normaler Größe, seine Wandungen und sämmtliche Klappen von gesunder Beschaffenheit. Der ductus arteriosus Botalli ist geschlossen,

seine Abgangsstelle von der art. pulmonal. nur durch eine leichte faltige Vertiefung an der Innenfläche dieser Arterie angedeutet. Den Befund der Bauchhöhle übergehe ich.

Der obige Fall lehrt,

1. daß eine bedeutende Hypertrophie der Thymusdrüse bestehen könne, ohne in jedem Falle die Erscheinungen hervorzurufen, welche man mit dem Namen des asthma thymicum bezeichnet hat;
2. daß eine Hypertrophie der Thymusdrüse bisweilen bei mehreren Kindern einer und derselben Familie vorkommt; hier wenigstens bei zweien, vielleicht bei vieren;
3. daß die Hypertrophie eine wahre Hypertrophie (nicht ein Pseudoplasma) ist, und
4. daß der Reichthum an großen und kleinen Haargefäßen in der hypertrophischen Thymusdrüse bedeutend ist.

Zu der Lehre von den bei Syphilis der Mutter beobachteten Erkrankungen der gl. thymus der Neugebornen kann ich gleichfalls einen kleinen Beitrag liefern. Die Mutter des Kindes, von dem ich den Sectionsbefund hier mittheile, war längere Zeit an Syphilis behandelt worden.

Das Neugeborne war eine ausgetragene weibliche Frucht, die durch Steißgeburt todt zur Welt kam. Die Leiche zeigt unmittelbar nach der Geburt schon gelöste Epidermis; sie hat vor der Section 1½ Tage auf dem Rücken gelegen.

Die Farbe der Thymus an der Oberfläche marmorirt, hie und da mehr dunkle oder mehr gelbliche Flecke zeigend. Beim Einschnitt in den linken Lappen der Drüse weisen sich die dunkleren Flecke als Blutextravasate aus, die ins Parenchym eine Strecke eindringen. Beim tiefern Einschneiden in diesen Lappen dringt aus zwei von einander getrennten Höhlen eine ziemliche Quantität Eiters hervor. Die Höhlen sind von Erbsengröße. Der rechte etwas stärker entwickelte Lappen zeigt in großer Anzahl ähnliche Extravasate, wie der linke. Im unteren Theil desselben befindet sich gleichfalls eine doppelt erbsengroße Höhle und neben dieser eine zweite kleinere, beide einen röthlich tingirten Eiter enthaltend.

Herzbeutel und Pleurasäcke enthalten eine mäßige Menge röthlichen Serums (Leichensymptom). Die Oberfläche beider Lungen, namentlich die vordern Lappen mit hirsekorngroßen, subpleuralen Extravasaten besäet. Gewebe der Lunge normal, ohne Spur von Fäulniß. Die Lunge sinkt im Wasser. Eirundes Loch weit offen; duct. arterios. desgleichen.

Die Leber weich und schlaff beim Anfühlen, auch auf der Schnittfläche. Milz vielfach gelappt mit zwei Nebenmilzen. Die Größe des Organs übersteigt die normale um das Doppelte. Das Parenchym nicht verändert. Die Nebenniere weicher, als in der Norm. Die vena umbilicalis blutleer, die Arterien enthalten ziemlich viel Blut. Dicht unterhalb des rechten Eierstocks in der Peritonealfalte zwischen Ovarium und Tuba ein erbsengroßer, in der Mitte etwas eingeschnürter, gelblicher Körper, der die Farbe des Eierstocks hat, von diesem indeß völlig getrennt ist, und nur ganz locker am Peritoneum haftet, so daß er ohne Gewalt von ihm getrennt wird. Er schneidet sich wie eine halb zähe Milz, und enthält, unter dem Mikroscop betrachtet, feinkörnige Molekularmasse, Körnchenzellen und etwas unregelmäßiger geformte Körper, die eingetrocknete Eiterkörper zu sein scheinen.

Die Section des Kopfes übergehe ich hier, weil sie nichts darbietet, was in näherer Beziehung zu der Erkrankung des Kindes im Mutterleibe steht, sondern fast nur Leichensymptome zeigt.

In wie weit der oben erwähnte kleine Körper in der Nähe des Eierstocks etwa seinen Ursprung eben daher datiren mag, woher die Eiterungen in der Thymus, lasse ich dahingestellt sein; er erschien mir als ein fibrinöses Exsudat im eitrigen Zerfall.

Jedenfalls ist hier die Vereiterung der Thymusdrüse, in der sich vier verschiedene, verhältnißmäßig ziemlich große Abscesse befanden, dadurch bemerkenswerth, daß die Mutter des vor der Geburt abgestorbenen Kindes syphilitisch gewesen war. Zur Erklärung des Zusammenhanges weiß ich ebenso wenig etwas beizubringen, als die, welche das nebeneinander Vorkommen dieser Erkrankung von Mutter und Kind vor mir beobachtet haben.

4. Krankheiten des Herzens.

a. Blutergüsse unter dem Herzbeutel.

Diese kommen ganz unter denselben Verhältnissen vor, unter denen wir Blutergüsse der Pleura, die oben ausführlicher besprochen sind, beobachten. Ihre Größe wechselt von der eines kleinen Nadelknopfs bis zu der einer Bohne. Wir finden auch hier, was sich bei den größeren sehr deutlich nachweisen läßt, das dunkle, schwarze Blut meistens im geronnenen Zustande. Der Ort der Blutung ist das Bindegewebe, welches das seröse Visceralblatt ans Herz, und das seröse Parietalblatt

an den fibrösen Theil desselben anheftet. Die Blutungen unter dem Visceralblatt sind bei weitem häufiger, und in der Regel auch größer. In einzelnen seltenen Fällen findet man den Bluterguß nicht auf das angegebene Zellgewebe beschränkt, sondern zwischen die Muskelbündel des Herzfleisches selbst sich hineinerstreckend, auf die Tiefe mehrerer Linien. In diesen Fällen gewährt der Einschnitt in den Herzmuskel dasselbe Ansehn, was ein Muskel zeigt, der durch Quetschung eine Sugillation erlitten hat. Bei schwacher Vergrößerung durch die Loupe besehen, gewahrt man größere und kleinere Blutgerinnsel, zwischen unregelmäßig auseinander gedrängten Muskelpartien liegend. Da man im späteren kindlichen Alter die Spuren solcher Apoplexien in der Muskelsubstanz nie findet, so wird also das ergossene Blut, wenn das Kind am Leben bleibt, vollständig wieder aufgenommen, ohne daß die auseinander geschobene Muskelsubstanz dadurch auf die Dauer leidet. Die subpericardialen Blutergüsse finden sich am häufigsten in der Nähe der Kranzgefäße, also im und in der Nähe des sulcus longitudinalis und transversus, in einzelnen Ausnahmen jedoch auch in solcher Menge und Dichtigkeit über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet, daß mehr Flächenraum von den Extravasaten eingenommen wird, als frei zurückbleibt. Auch von solchen kleineren sieht man später niemals Spuren in Form von Pigmentflecken. Meistens sind die von ihnen befallenen Neugebornen aus oben entwickelten Gründen kurz vor der Geburt abgestorben, indeß leben unzweifelhaft einzelne Kinder mit einer geringen Anzahl solcher Extravasate eine Zeit lang fort, ohne durch sie erhebliche Störungen in der Herzthätigkeit zu erleiden.

Mit diesen Blutergüssen unter dem serösen Blatt des Herzbeutels sieht man in der Mehrzahl der Fälle größere oder geringere Ueberfüllung der großen Venen des Herzens und der Capillaren vergesellschaftet, welche letztere am deutlichsten am Anfang der Aorta und der Pulmonalarterie, so weit beide noch vom Herzbeutel eingeschlossen sind, ins Auge fällt. Auch an dieser Stelle kommen nicht selten kleine nadelknopfgroße Extravasate vor.

b. Pericarditische Exsudate.

Eine rein entzündliche Pericarditis, die ein organisationsfähiges Exsudat setzt, gehört gewiß, sowohl kurz vor, als kurz nach der Geburt, zu den Seltenheiten. Dagegen beobachtet man häufig diejenige Form, welche ich bei der Pleuritis die dyskrasische genannt habe.

Das dyskrasisch-pericarditische Exsudat unterscheidet sich von dem pleuritischen dieser Form durch verhältnißmäßig geringere Menge, und durch das sparsamere Vorkommen von weichen, schmutzigen, in eitrigem Zerfall begriffenen Fibrinflöckchen. Zuweilen fehlen letztere bei der dyskrasischen Pericarditis, auch wo sie im Pleurasack bei demselben Individuum vorhanden waren, gänzlich, und wir finden statt derselben nur ein durch Blutroth und beigemischte Blutkörper schmutzig röthlich gefärbtes Exsudat, das in seinen übrigen Eigenschaften mit dem pleuritischen die größte Aehnlichkeit hat. Dyskrasische Pericarditis ohne gleichzeitig vorhandene Pleuritis habe ich nie beobachtet, sondern nur beide in der Weise zusammen vorkommend, daß jedesmal die Pericarditis mit geringerer Intensität aufgetreten war, als die Pleuritis. (Siehe Pleuritis).

Fast in allen denjenigen Fällen, wo wir in Folge pyämischer Blutvergiftung vom entzündeten Nabel ausgehend, Entzündungsprocesse im Parenchym der Organe und in den serösen Säcken antreffen, ist auch der Herzbeutel mehr oder weniger von Pericarditis befallen. Diese pyämische Pericarditis setzt zuweilen große Mengen von flüssigen, wie von festeren Exsudaten, die man, da die Kinder erst einige Tage nach Beginn der Krankheit sterben, in ziemlich weit vorgeschrittenem eitrigen Zerfall antrifft. Der flüssige Theil des Exsudats ist gelb von Farbe, oft noch durch beigemischten Gallenfärbestoff intensiver gelb, dabei sehr trübe, und, etwas in Bewegung gesetzt, wie dünner Eiter aussehend. Das Herz ist in diesen Fällen außerdem mit einer dickeren oder dünneren fibrinösen Exsudatschicht, die auf der Oberfläche gleichfalls schon eine Menge Eiterkörper zeigt, überzogen. Die hierhergehörigen Belege werde ich, um die pathologisch-anatomischen Ergebnisse in Folge der Pyämie nicht auseinander zu reißen, in mehreren Sectionsbefunden bei den Krankheiten des Nabels im dritten und letzten Heft mittheilen.

Bedeutendere Grade von Pyämie, die mit Exsudativprocessen in den serösen Säcken verbunden sind, werden von Neugebornen nie überlebt. Ich glaube, daß manche Fälle von schwer zu beseitigendem Icterus der Neugebornen, bei denen die Kinder abmagern, stark fiebern und einen empfindlichen Leib zeigen, auf pyämische Processe niedern Grades von der Nabelvene her veranlaßt, zu bezeichnen sind.

Eine dritte Form von Pericarditis, die im frühen Kindesalter beobachtet wird, ist die tuberkulöse. Bei weitem nicht immer ist der Herzbeutel, selbst in den Fällen, wo die Miliartuberkulose in großer

Ausdehnung die verschiedenen Organe und Theile des kindlichen Körpers befallen hat, in Mitleidenschaft gezogen, sondern die tuberkulöse Pericarditis gehört zu den seltensten Krankheiten. Wo sie indeß vorkommt, da fehlt die Tuberkulose in den Lungen nicht, und letztere liefert somit den Beweis, daß die größere oder kleinere Tropfenform des Exsudats auf dem Herzen nicht in eine Kategorie mit den tropfenförmigen Exsudaten, wie sie auf der tunica propria der Milz so häufig beobachtet werden, zu bringen ist. Die Tuberkelknötchen auf dem Pericardium des Herzens sind durchschnittlich größer, als die Miliartuberkeln in der Lunge, sie erreichen zuweilen die Größe einer halben kleinen Erbse, und stehen entweder so, daß man hie und da das freiere, etwas verdickte Pericardium gewahrt, oder sie stehen so dicht, daß Knötchen an Knötchen gränzt. Letzteres zeigt sich besonders in der Nähe solcher Stellen, wo beide Platten des Herzbeutels durch eine ergiebigere dickere, sogenannte tuberkulisirende Exsudatschicht verbunden sind. Man könnte sich leicht verleiten lassen, zu glauben, es handle sich in solchen vorliegenden Fällen um ein im Organisiren begriffenes Exsudat, wenn nicht die mikroscopische Untersuchung auch hier die Tuberkelkrümelchen nachwiese, auf die auch schon der Umstand hindeutet, daß die beiden durch Tuberkelexsudat verklebten Blättchen des Herzbeutels sich leicht, und zwar etwas brüchig, auseinander trennen lassen. Vielleicht können in solchen Fällen auch an einzelnen Stellen des Herzbeutels organisirbare Exsudate entstehen, die eine zellgewebige Verwachsung vermitteln, während an den meisten Stellen das Exsudat organisationsunfähig ist.

Eigentlicher Hydrops des Herzbeutels, d. h. Erguß einer nicht fibrinhaltigen serösen, gewöhnlich etwas gelblich gefärbten Flüssigkeit, kommt vor, wenn Kinder im Mutterleibe schon hydropisch waren. Man findet in solchen Fällen das Unterhautzellgewebe, das Zellgewebe zwischen den Muskeln mit Serum erfüllt, der Peritonealsack und die Pleurasäcke enthalten oft neben dem Herzbeutel bedeutende Mengen wässrigen Ergusses. Dieser Zustand hängt mit einer während der Schwangerschaft bestehenden Erkrankung der Mutter zusammen. Die genauern Angaben über die hierher gehörigen Fälle bei den Krankheiten des Bauchfells.

c. Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Auch diese beiden Zustände kommen am Herzen von Säuglingen nicht so selten vor, als man denkt, während man Klappenfehler, wenn

sie nicht angeboren sind, nicht beobachtet. Die Ursachen der Dilatation und nachfolgenden Hypertrophie sind folgende.

1) Die tuberkulöse Pericarditis. Dieß ist die einzige der Herzbeutelentzündungen, welche eine Zeit lang ertragen wird, ohne gleich im Beginn den Tod herbeizuführen, während die übrigen Formen, wohl ohne Ausnahme, in sehr kurzer Zeit tödten. Daher ist dem Herzen der Säuglinge in diesen seltenen Fällen auch Gelegenheit geboten, diejenigen Folgezustände wenigstens im Beginn durchzumachen, die wir bei Erwachsenen so oft in hohem Grade zu sehen Gelegenheit haben. Ein mit tuberkulösem Exsudat belegtes Kinderherz ist dilatirt und sogar etwas hypertrophisch in seinen Wandungen.

2) Das durch Atelectasis oder Pneumonie in der ersten Lebensperiode vermittelte Offenbleiben des **ductus arteriosus Botalli**. Die hierher gehörigen von mir beobachteten Fälle sind oben bei der Atelectase mitgetheilt und genauer besprochen. Myocarditis und Endocarditis habe ich im Säuglingsalter nicht Gelegenheit gehabt zu beobachten, mithin auch nicht ihre Folgezustände.

Mit der concentrischen Hypertrophie ist es schon bei Erwachsenen eine sehr problematische Sache. Ich habe unter allen Sectionen, die ich je angestellt habe, keinen Fall aufzuweisen, dem ich mit Recht diesen Namen beilegen möchte. Ebenso wenig ist dieß beim Herzen der Neugebornen der Fall. Einigemal sah ich Herzen Neugeborner, die alle anatomischen Zeichen der sogenannten concentrischen Hypertrophie darboten: verhältnißmäßige Kleinheit des ganzen Herzens, dicke, feste Wandungen und sehr kleine Ventrikel, indeß kamen solche Herzen bei Kindern vor, die durch Unvorsichtigkeit aus dem Nabel verblutet waren. Ich stelle die concentrische Hypertrophie am Herzen der Neugebornen aus obigem Grunde entschieden in Abrede.

d. Luftansammlung im Herzen.

Das Vorkommen von Luft im Herzen ist nicht selten. Zu den pathologischen Zuständen gehört dasselbe nicht. Für den Gerichtsarzt ist es wichtig, das Vorkommen von Luft im Herzen und seine Ursachen zu kennen, damit er sich nicht gröblichen Täuschungen beim Anstellen der Lungenprobe hingebe, denn durchaus luftleere Lungen schwimmen, sobald man sie mit einem lufthaltigen Herzen in Verbindung läßt. Luft kommt auf folgende Weise ins Herz.

1) Während der Section auf ähnliche Art, wie zuweilen während einer Operation. Wenn man Kehlkopf, Luftröhre und Speiseröhre ringsum losgetrennt, den Brustkorb geöffnet hat, und nun beim Herausnehmen sämmtlicher Brusteingeweide, an der Luftröhre ziehend, jetzt erst die Jugularvene durchschneidet, so strömt leicht Luft in sie und ins Herz ein, wenn sie vorher mit Blut erfüllt, jetzt platt gedrückt wird. Man hüte sich bei gerichtlichen Sectionen vor diesem Verfahren, unterbinde vorher, oder durchschneide, ehe man spannt.

2) Gase entwickeln sich im Herzen durch Fäulniß. Dieß kommt nur in sehr seltenen Fällen schon am ersten oder zweiten Tage nach der Geburt todter Kinder vor. Es ist oben nachgewiesen, daß Feuchtigkeit und Wärme selbst bei lange im Uterus abgestorbenen Kindern allein nicht im Stande sind, schnelle Fäulniß der parenchymatösen Organe zu bewirken; kommt indeß die dritte Bedingung hinzu, der Zutritt von Luft, der durch frühen Sprung der Blase vermittelt worden, und bleibt dann das Kind eine Zeitlang diesen drei Vermittlern der schnellen Fäulniß im Uterus ausgesetzt, so erfolgt letztere während der Geburt und nach derselben außerordentlich schnell und mit reißenden Fortschritten, so daß man bei warmer Lufttemperatur schon am ersten Tage Gase in fast allen Höhlen und parenchymatösen Organen antreffen kann. Der folgende Fall möge dieß außer Zweifel setzen.

N. N., ein Mädchen mit engem Becken, wurde der künstlichen Frühgeburt unterzogen. Am 20. Juni war die Geburt im Gange. Der Kopf war vorliegender Theil, dabei eine Schlinge der Nabelschnur; 8 Uhr Abends floß das Wasser ab, die Nabelschnur fiel vor, und war nicht zu reponiren. Die Pulsation derselben hörte gegen 9 Uhr auf. Die Geburt dauerte bis zum 21sten Abends 6 Uhr. Schon am Nachmittage strömte, wenn der Finger neben den noch hochstehenden Kopf in den uterus gebracht wurde, stinkendes Gas aus. Dasselbe folgte in großer Menge dem ausgestoßenen Kinde. Bald stellt sich übelriechende Absonderung aus den Geschlechtstheilen ein, am zweiten Tage nach der Entbindung Erscheinungen von metritis und am vierten Tage von peritonitis. Die Kranke scheint indeß hergestellt zu werden.

Section des Kindes weiblichen Geschlechts, das nach erfolgtem Blasensprung noch 24 Stunden in der Gebärmutter sich befand.

Die Leiche, 24 Stunden nach der Geburt secirt, ist durch Gase, die sich in großer Menge im Unterhautzellgewebe entwickelt haben, stark ausgedehnt und von blaugrüner

Farbe. Die Epidermis ist an mehreren Stellen ganz abgelöst, an andern durch blutiges Serum zu Blasen erhoben. Das Bindegewebe unter der Kopfschwarte ist durch Leichenimbibition gleichmäßig geröthet. Auf dem linken Scheitelbein in der Nähe der sutura sagittal. liegt unter der galea ein ziemlich großes, geronnenes Blutextravasat. Die Verbindung der beiden Scheitelbeine vom Stirnbein bis zum Hinterhauptsbein ist vollständig getrennt, ebenfalls zwischen rechtem Stirnbein und rechtem Scheitelbein. Die harte Hirnhaut ist zum großen Theil von den Schädelknochen gelöst, und durch Leichenimbibition ziemlich dunkel geröthet. Die Hirnsubstanz breiig weich und blutarm. Die Nase ist vom Promontorium stark eingedrückt.

Das Fettzellgewebe auf der Brust und dem Bauch ist gleichmäßig roth imbibirt, und enthält Gas in Menge. Im Herzbeutel befindet sich Gas, so wie in den Kranzgefäßen des Herzens. Die Räume des Herzens sind gleichfalls von Gas ausgedehnt. Das Herz mit den Lungen und der Luftröhre schwimmt. In die anfangs atelectasischen luftleeren Lungen läßt sich vom Herzen und von den großen Luftwegen aus Luft drücken, wodurch einzelne kleinere lufthaltige Parthien an der Lungenoberfläche mit hellerer Farbe zum Vorschein kommen. Während die ganzen Lungen im Wasser sinken, schwimmen diese kleinen helleren Lungenstückchen.

Die Leber knistert stark, wenn man sie drückt, zeigt Gas sowohl unter dem Peritonealüberzug, wie auch im Parenchym, und schwimmt sowohl ganz, als in einzelnen Stückchen. Das Parenchym ist faul und übelriechend. Der ganze Peritonealüberzug läßt sich mit Leichtigkeit abziehen.

Die Milz ist gleichfalls faul, knistert beim Druck und enthält Gas im Parenchym.

Der Darm ist nicht von Gas ausgedehnt, jedoch zwischen den Platten des Mesenteriums befindet sich viel Gas in den Zellgewebsmaschen.

Die tunica propria der Nieren läßt sich leicht abziehen. Im Parenchym der Nieren befindet sich eine Menge Gas, das in Blasen auf der Schnittfläche beim Druck zum Vorschein kommt. Die Nebennieren sind weich und zerflossen. Auf der Oberfläche unter dem Peritonealüberzug des Uterus befindet sich Gas. Dasselbe Verhalten auf dem Eierstock.

Die Nabelarterien so wie die Nabelvene enthalten kein Gas, dagegen findet sich dasselbe in den Bindegewebsmaschen, welche die Nabelgefäße umgeben.

Der vorliegende Fall lehrt Folgendes.

1) Die Fäulniß der Neugebornen tritt schnell und ziemlich allgemein nur in den Fällen ein, wo Kinder nach erfolgtem Blasensprung, bei Zutritt von Luft längere Zeit im Uterus verweilten.

2) Von den parenchymatösen Organen bleiben die Lungen am längsten von Gasentwicklung verschont. Leber, Milz und Nieren faulen schnell.

3) Im Herzen entwickelt sich ziemlich schnell Gas, das man leicht in die Lungengefäße treiben kann.

4) In den größeren Luftwegen, der Luftröhre und den Bronchien entwickelt sich etwas Gas, das man in die Lungenbläschen treiben und auf diese Weise kleine blaßröthliche, lufthaltige Stellen auf der Oberfläche der Lunge erzeugen kann.

Für den Gerichtsarzt können diese Beobachtungen und Versuche von einigem Nutzen sein.

e. Blutanhäufung im Herzen und den großen Halsvenen.

In der gerichtlichen Medicin gilt die Ueberfüllung des rechten Herzens und der Halsvenen mit Blut noch sehr viel bei der Beurtheilung solcher Fälle, wo Tod durch Erstickung vermuthet wird. Ich will diesem Zeichen seinen Werth nicht rauben, glaube indeß, daß das Fehlen dieser Erscheinung keinenfalls berechtigt, das Gegentheil daraus zu folgern. Die Untersuchung zweier, mehrere Tage alter, ertränkter Neugeborner hat mich gelehrt, daß bei Erstickung im eiskalten Wasser bei 8 — 10 Grad Kälte das rechte Herz wie die Halsvenen keine Ueberfüllung mit Blut zeigen. Ferner möchte ich glauben, daß sehr viel darauf ankommt, ob der Zutritt von Luft im Augenblick der Exspiration oder der Inspiration abgeschnitten wird. Ist letzteres der Fall, so kann das ins rechte Herz dringende Blut noch ziemlich unbehindert seinen Weg durch die Capillaren finden. Einige gerichtliche Sectionen, bei denen ein Ersticken des Kindes unter der Decke stattgefunden hatte, zeigten durchaus keine bedeutende Ueberfüllung des rechten Herzens und der Halsvenen. Ueberall scheint mir das Zeichen nicht den Werth zu besitzen, der ihm zugeschrieben wird. Wenn die Section nicht sehr vor-

sichtig und in der richtigen Reihenfolge vorgenommen wird, so ist der Befund ein äußerst unsicherer, und leicht künstlich hervorgerufener, oder künstlich zerstörter.

In manchen derjenigen Fälle findet man eine starke Ausdehnung des rechten Vorhofes und der Halsvenen, wo starke Kinder, kurz vor der Geburt abgestorben, mit cyanotisch gefärbter Haut, zuweilen noch mit Herzschlag geboren werden, und nicht zum Athmen zu bringen sind. Bei blasser anämischer Hautfarbe dagegen ist die Blutfülle im Herzen u. s. w. gering. Um auch hier richtige Resultate zu gewinnen, kommt das Meiste darauf an, daß bald nach dem Tode und vorsichtig secirt werde, weil das Blut meistens nicht geronnen, sondern flüssig ist.

Die Krankheiten der Schilddrüse gehören nördlich von der Elbe zu den Seltenheiten. Selbst bei Erwachsenen kommt der Kropf hier zu Lande, wenn man je zuweilen Gelegenheit hat, ihn zu sehen, fast nur in den niedrigsten Anfängen vor, als pathologische Neubildung von kleinen Colloidcysten, welche kaum die Größe der normalen Cysten der Schilddrüse überschreiten. Große Kröpfe vor allem, welcher Art immer, sind hier selten. Ich sah in Holstein Kröpfe ohne Anwendung von Arzneimitteln schwinden, die am Rhein entstanden, und beinahe eine mittlere Größe erreicht hatten. Um so weniger wird es auffallen, wenn Neugeborne nur in höchst seltenen Ausnahmen Erkrankungen dieses Organs zeigen. Alle Schilddrüsen, die ich bei Neugebornen untersucht habe, waren gesund, mit Ausnahme einer einzigen. Hier war das Organ schon während des Fötallebens erkrankt, denn das Kind war um einige Wochen zu früh geboren, war eine Mißgeburt, und lebte nur einige Minuten. Ein mäßiger Grad von Hydrocephalie mit Muskelcontracturen an den obern und untern Extremitäten begleitete die Erkrankung der Schilddrüse. Zugleich zeigte sich die Thymus hier größer, namentlich nach den Seiten hin stärker entwickelt, als in der Norm, jedoch ohne Structurveränderung. Die Farbe der glandul. thyreoidea war, statt blaßröthlich, dunkel, fast braunroth; das Organ prominirte stark in unregelmäßigen Wülsten, war von der Dicke ungefähr eines halben Zolles, und erstreckte sich nicht allein seitlich, sondern auch hinten über einen Theil der Kehlkopfsfläche, jedoch nicht in dem Grade, daß hinten eine Berührung beider Seitentheile stattgefunden hätte. Beim Einschnitt war das Parenchym gleichfalls dunkelroth. Mit bloßem Auge

sichtbare Blutergüsse ins Innere hatten nicht stattgefunden, wohl aber mikroscopisch nachweisbare, sowohl jüngeren als älteren Ursprungs; letztere an der braunen Färbung kenntlich. Im Uebrigen verhielt sich das Parenchym, wie in einer normalen Schilddrüse. Nur aus der bedeutenden Vergrößerung durfte auf eine wahre Hypertrophie (Neubildung von Drüsenparenchym) geschlossen werden. Cysten, die wie bei beginnender struma cystica, nur Colloidmasse enthielten, konnten nicht nachgewiesen werden. Ich weiß, daß Hypertrophien der Schilddrüse öfter beobachtet sind, und als Krankheitsursachen bei Kindern gewiß mit Recht aufgeführt werden. In hiesigen Landen haben wir nicht zu fürchten, daß uns und unsern Kindern die Luftröhre durch Krankheiten der Schilddrüse zugeschnürt werde. Ob die Hydrocephalie in irgend einem Zusammenhange mit der Schilddrüsen-Krankheit stehe, müssen fernere Beobachtungen lehren.



Inhaltsanzeige.

Seite

Pathologische Veränderungen der Brust.

1. Krankheiten der Pleura 7
   a. Hyperämie und Apoplexie 7
   b. Ergüsse der Brusthöhle, in Folge 14
      α) der rein entzündlichen Pleuritis } vor der Geburt . . . 17
      β) der dyskrasischen Pleuritis } vor der Geburt . . 19
      γ) der mit Umbilicalphlebitis und } nach der Geburt . . 29
      δ) der mit Tuberculose auftretenden Pleuritis . . . . } nach der Geburt . 29
2. Krankheiten der Lungen 30
   a. Atelectase, angeborne, erworbene u. s. w. . . . 34
   b. Pneumonie 46
      α) während des Uterinlebens 47
         Erstens als weiße Hepatisation 47
         Zweitens als rothe, lobäre 49
      β) während der ersten Zeit des Extrauterinlebens 50
         Erstens als lobulär abgegränzte, rothe oder gelbe 50
         Zweitens als lobuläre 52
         Drittens tuberculöse 64
         Viertens Bronchopneumonie mit Atelectase 65
   c. Lungenemphysem 66
   d. Lungenödem 68
3. Krankheiten der Thymusdrüse 69
4. Krankheiten des Herzens 76
   a. Blutergüsse des Herzbeutels 76
   b. Pericarditische Exsudate 77
   c. Dilatation und Hypertrophie des Herzens — Concentrische Hypertrophie 79
   d. Luftansammlung im Herzen 80
   e. Blutanhäufungen im Herzen und den großen Halsvenen . . . 83
Krankheiten der Schilddrüse 84

Druck der Schulbuchdruckerei in Kiel.

Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

der

Neugebornen

von

Dr. F. Weber,

a. o. Professor der pathol. Anatomie in Kiel.

Dritte Lieferung (Schluß).

Unterleib.

Kiel.

Carl Schröder & Comp.

1854.

Vorrede.

Durch das langsame Erscheinen der Hefte dieser Arbeit sind mir Andere in der Bearbeitung desselben Gegenstandes vorausgeeilt. Die Ursache liegt in dem verhältnißmäßig geringen Material, was mir zu Gebote steht. Auch jetzt noch habe ich Manches, worauf ich Andern und mir gern Antwort ertheilt hätte, unberührt lassen müssen. Ich habe mir die Arbeiten meiner Vorgänger nicht in der Weise zu Nutze gemacht, daß ich hier wieder ausgeschrieben hätte, was da und dort bereits zu lesen steht, sondern ich habe mit eigenen Augen untersucht und die Resultate der Untersuchung, sowie meine Beurtheilung derselben hier mitgetheilt, sei es daß dadurch bereits Bekanntes bestätigt worden, daß ich Kleinigkeiten hinzufügen konnte, oder daß meine Beurtheilung der vorliegenden Facta anders, als die meiner Vorgänger ausgefallen ist. Meinem Kollegen, dem Herrn Professor Litzmann, bin ich nach wie vor besonders verpflichtet für seine Bereitwilligkeit, mir die Mitbenutzung

des Materials der hiesigen Gebäranstalt zu gestatten. Mehrere, den mitgetheilten Sectionsbefunden hier hinzugefügte Bemerkungen über vorangegangenen Krankheitsverlauf verdanke ich dem Journal seiner Anstalt.

Kiel im September 1854.

Der Verfasser.

Pathologische Veränderungen der Unterleibsorgane.

1. Krankheiten des Nabels und der Nabelgefäße.

a. Der dicke oder sogenannte fleischige Nabel der Säuglinge.

Es kommt in der Praxis nicht selten vor, daß uns von Müttern oder Wärterinnen ein Zustand des Nabels als Nabelbruch vorgeführt wird, der es nicht ist, der vielmehr nach seinem anatomischen Verhalten einen ziemlich sicheren Schutz gegen das Auftreten des Nabelbruches gewährt, der sogenannte fleischige Nabel. Die anscheinend hypertrophirte Cutis (die Nabelvorhaut) umgiebt als ein dicker, ziemlich hervorragender, ringförmiger Wulst den eigentlichen Nabel, die Stelle, an der die Nabelgefäße, sowie ihre Durchgangsöffnung durch die weiße Linie sich schlossen. Die einfache Untersuchung mit dem Finger genügt, um sich zu überzeugen, daß der Bauchring völlig geschlossen ist. Im entgegengesetzten Fall fühlt man bekanntlich bei genauer Untersuchung stets die kleine Bruchpforte, auch wenn sie nur einige Linien im Durchmesser hat. Beim Schreien des Kindes fühlt man keinen Darm durch eine Oeffnung der Bauchwand unter die Cutis und das Fettzellgewebe dringen, wohl aber die ganze Nabelgegend sich etwas erheben, was außer der Dicke in der Umgebung des Nabels zu dem Irrthum der Annahme eines Nabelbruches die Veranlassung gegeben hatte. Versucht man den ringförmigen Hautwulst, der einer geschwollenen Vorhaut nicht unähnlich ist, so weit auseinander zu ziehen, daß man die Nabelnarbe, den Stumpf selbst zu Gesicht bekömmt, was ziemlich schwer gelingt, so sieht und fühlt man einen kurzen, derben, harten Strang, der sich beim Schreien des Kindes zwar etwas hebt, indeß in seiner Form und Consistenz um nichts verändert. Dies der äußere Habitus des sogenannten Fleischnabels. Eine genauere Untersuchung des Ursprungs und der anatomischen Verhältnisse ergiebt Folgendes.

Kinder, die an dieser Abnormität leiden, werden mit verhältnißmäßig dickem, sulcigem Nabelstrang geboren. Statt daß, wie gewöhnlich, der Nabelstrang mit seiner sulcigen Beschaffenheit an der Fläche der Bauchdecken endet, oder in nächster Nähe, und von hier im rechten Winkel ringsum abgehend, die häutigen Bauchdecken beginnen, so hört vielmehr der sulcige Nabelstrang schon einen halben Zoll, bevor er die Fläche der Bauchdecken erreicht, auf und setzt sich bis an die Bauchdecken zwar als Strang fort, jedoch von Cutis und Fettzellgewebe umkleidet. Die Gränze des Absterbens oder Vertrocknens des unterbundenen Nabelstumpfes ist nun hier wie in allen Fällen an der Stelle, wo der suleige Nabelstrang aufhört. Nach Abfallen des eingetrockneten Endes bleibt mithin ein Stückchen nicht abgestorbenen Nabelstranges zurück, und dies ist der sogenannte Fleischnabel.

Ich hatte Gelegenheit, denselben bei Neugebornen näher zu untersuchen. Schneidet man in gehöriger Entfernung vom Nabel die Haut und das Fettzellgewebe der Bauchdecken ringsum bis auf die Bauchmuskeln durch, und präparirt nun vorsichtig von allen Seiten auf den Nabel zu, so findet man diese oberflächliche Schicht der Bauchbedeckungen, sowohl fern als nahe am Nabel, nur durch ein lockeres Bindegewebe mit den tiefer liegenden Bauchdecken verbunden. Diese lockere Zellgewebeschicht setzt sich eine Strecke weit an dem Nabelstumpfe fort, und wird nur am Ende desselben, ganz nahe der Stelle, wo der Nabelstrang anfängt, seine normale sulcige Beschaffenheit anzunehmen, dichter, und somit fester bindend. Man kann auf diese Weise dem fleischigen Nabel seine Haut bis ans Ende leicht abziehen. Die tiefere, die Muskellage, setzt sich als ein verhältnißmäßig sehr starker, sehniger Trichter von allen Seiten her anlaufend, bis ans Ende des fleischigen Nabels fort. Die in einiger Ferne vom Nabel noch sehr schwache linea alba und die sie bildenden Sehnen nehmen in der Nähe des Nabels sehr an Stärke zu, um den starken sehnigen Trichter zu bilden. Innerhalb dieses Trichters verlaufen nun die drei Nabelgefäße noch eine Strecke vereinigt, bis sie sich in der Bauchhöhle trennen. Sie sind, soweit sie innerhalb des fleischigen Nabelstumpfs noch beisammen verlaufen, theils mit dem sie umgebenden Sehnentrichter, theils unter einander mittelst eines besonders dichten und festen Zellgewebes bis zu ihrem Auseinanderweichen verbunden. Theils in diesem dichten Zellgewebe, theils in der festen, sehnigen Beschaffenheit des Trichters

liegt der Grund, daß beim sogenannten Fleischnabel Nabelbrüche nicht entstehen, ihr Entstehen vielmehr fast unmöglich gemacht ist.

Besieht man die Nabelstelle von der Bauchhöhle aus, so bemerkt man von der ganzen Abnormität gar nichts, denn das Peritoneum geht, ohne sich irgend trichterförmig einzusenken, ganz wie in der Norm über die Nabelstelle hinweg. Eine trichterförmige Einsenkung konnte auch aus dem Grunde nicht erfolgen, weil die Nabelgefäße bis zu ihrem Anlangen in der Bauchhöhle im Innern des sehnigen Trichters durch festes Zellgewebe verbunden sind.

Das ganze Uebel ist eine kleine Deformität, die man noch bei Erwachsenen öfters zu sehen Gelegenheit hat, und die man schon fürlieb nehmen kann, wenn man dafür vor dem Nabelbruch geschützt ist.

b. Der nicht vernarbte Nabelstumpf.

Es kommt ein andrer Zustand am Nabel Neugeborner häufig, und je zuweilen auch bei Erwachsenen vor, der auch wohl mit dem Namen des Fleischnabels bezeichnet wird. Verborgen unter der etwas durch entzündliche Infiltration geschwollenen Umgebung des Nabels liegt in der Tiefe auf dem Nabelstumpfe ein oft reichlich erbsengroßes, meist hochrothes Nabelendchen. Untersucht man genauer, so hängt dasselbe an einem dünnen, zuweilen an einem dickeren Stiele, und ist auf seiner Oberfläche mit Granulationen und Eiter bedeckt. Dies ist die Ursache von dem steten Nässen und Eitern des Nabels. Die Nabelgefäße selbst sind dabei längst vollkommen geschlossen. Das eiternde Nabelstumpfzäpfchen ist weiter nichts, als eine wuchernde Granulation, die auf dem nicht ganz vernarbten Nabelstumpf aufsitzt, und die jahrelang forteitern kann, wenn man sie nicht entfernt. Ich habe gewöhnlich eine kleine Ligatur umgelegt, und sie nach zwei bis drei Tagen vertrocknet abfallen sehen, mit gleichzeitiger völliger Vernarbung, auch einige Male abgeschnitten, und dasselbe erreicht.

c. Epidermiswucherung am Nabelstumpf.

Ich habe vor Kurzem eine pathologische Beschaffenheit des Nabels eigenthümlicher Art bei einem elfjährigen Mädchen beobachtet, die von den Eltern erst seit drei Jahren bemerkt worden war, von welcher es mir jedoch nicht unwahrscheinlich ist, daß dieselbe ihre Entstehung einer

chronisch-entzündlichen Reizung verdankt, welche oben beim anhaltend granulirenden und eiternden Nabelstumpf beschrieben wurde.

Es characterisirt sich das angedeutete Uebel durch Folgendes.

1. Der Nabelstumpf ist nicht, wie gewöhnlich, ziemlich stark eingezogen, und wie unter einer Vorhaut verborgen, sondern ragt als rundliche, halbkuglige Anschwellung in der Größe einer Lambert'schen Nuß über die Bauchhaut hervor, ohne daß etwa ein Nabelbruch diese Hervorragung bedingte; der Nabelring ist vollkommen geschlossen.

2. Diese rundliche Hervorragung ist mit einer sehr großen Menge recht feiner, etwa nähnadeldicker, 4 Linien langer, graubrauner, hart anzufühlender, etwas abgeplatteter Stäbchen besetzt, die dem hervorragenden Nabel das Aussehen eines Stachelschweines im Kleinen verleihen.

3. Diese beschriebenen Stäbchen quollen in schwacher Natronlauge sehr wenig, und ließen ihre verhornten Epithelzellen noch nicht erkennen; indeß später angewendete stärkere Natronlösungen wiesen sie als Epidermiswucherungen, wie dies gleich anfangs angenommen wurde, in dieser besonderen Form nach, die mit der arabischen Elephantiasis große Aehnlichkeit darbot, nur daß die Stäbchen feiner waren und dichter standen, und da sie auf dem Nabelstumpf sitzen, an eine gleichzeitige, unter den Stäbchen liegende und jedem einzelnen Stäbchen entsprechende Hypertrophirung einer Hautpapille wohl nicht, wie dort, gedacht werden darf.

Das beschriebene, wahrscheinlich ziemlich selten vorkommende kleine Uebel führt zwei Uebelstände mit sich, die eine Heilung sehr wünschenswerth erscheinen lassen, nämlich: 1) die Berührung der vortretenden Epidermisstäbchen ist recht empfindlich, und somit wird halbfest anschließende Bekleidung unangenehm empfunden. 2) Die Leibwäsche wird von dem beschriebenen Uebel an der entsprechenden Stelle häufig durchscheuert.

Ich füge kurz noch die Bemerkung bei, daß die Patientin im Uebrigen ein gesundes und kräftiges Kind, an keiner andern Stelle des Körpers eine ähnliche Hauterkrankung oder die Anfänge davon darbietet, ein Umstand, der mich mit zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß berechtigt, daß das Uebel von früher her datire, als es von den Angehörigen bemerkt worden, und vielleicht als seltener Ausgang des lange eiternden Nabelstumpfes, der mit Epidermis-Wucherung endete, aufzufassen ist.

d. Nabelblutungen.

Sowie die Nabelblutungen der Neugebornen zu verschiedenen Zeiten auftreten, nämlich am ersten und den nächstfolgenden Tagen nach der Geburt des Kindes, sodann am Tage des Abfallens der eingetrockneten Nabelschnur und später, ebenso muß man dieselben auch ihrer Natur nach in zwei wesentlich von einander verschiedene Uebel trennen, die indeß beide sehr gefahrdrohend, leicht dem Leben des Säuglings ein Ende machen.

Nach dem, was ich an Nabelblutungen Neugeborner in meiner Praxis, sowie mit meinem Kollegen Prof. Litzmann durch Sectionen erfahren habe, glaube ich berechtigt zu sein folgende zwei Arten der Nabelblutung aufzustellen:

1) Diejenige, welche aus noch offenen Nabelgefäßen durch den abgeschnittenen sulzigen Nabelschnurstumpf erfolgt,

2) Diejenige, welche aus den Granulationen erfolgt, welche nach dem Abfall des eingetrockneten Nabelschnurendes nicht vernarbt sind.

Die erste aus noch offenen Nabelgefäßen erfolgende Blutung tritt am ersten oder zweiten Tage nach der Geburt des Kindes ein, und kann, da sie ihre Ursache bloß in einer nachlässigen Unterbindung des Nabelstranges hat, um den die Ligatur entweder nicht fest genug angezogen war, oder von dem sie gänzlich sich abgelöst hatte, selbstverständlich sowohl starke als schwächliche Kinder treffen, und ist um so lebensgefährlicher, je eher die Lösung der Ligatur erfolgt, weil der Weg für den Blutstrom um so freier ist. Ich möchte aus der Beschaffenheit, welche die Nabelschnur am dritten Tage zu haben pflegt, schließen, daß man um diese Zeit schon in den allermeisten Fällen die Ligatur würde ohne große Gefahr von Blutung lösen können. — Nur in seltenen Fällen erfolgt später beim Abfallen der eingetrockneten Nabelschnur aus nicht geschlossenen Nabelgefäßen eine Blutung. Es schließen sich hier noch diejenigen Fälle an, bei denen nach stattgehabter, gewaltsamer Zerrung, und nach Einreißen des Nabelstranges an der Stelle, wo der sulzige Nabelstrang aufhört, in den ersten Lebenstagen Blutung erfolgt. In der Nabelbinde des Säuglings oder in dem Läppchen, welches das eintrocknende Nabelschnurende umhüllte, sieht man zuweilen an dem Tage, wo die Nabelschnur abgefallen, einen oder einige Tropfen Blutes, ohne daß eine weitere Blutung erfolgt. Ich glaube, daß in solchen Fällen eine unbedeutende Zerrung die Loslösung

um einige Stunden verfrüht habe, und die Granulationen des Nabelstrangs zu dieser unbedeutenden Blutung veranlaßt, die von selbst steht. Obgleich es vorkommt, daß Neugeborne in den ersten Lebenstagen verbluten, wenn die schlecht angelegte Ligatur sich löst, und die Blutung zu spät entdeckt wird, so gehört dies doch aus doppeltem Grunde zu den Seltenheiten, und zwar 1) weil auch nach früh sich lösender oder abgefallener Ligatur die Blutung aus dem Nabel nicht immer eine sehr heftige ist, und weil 2) meistens gerade aus diesem Grunde dieselbe noch früh genug entdeckt wird, um ihr Einhalt zu thun, was bei dieser Art der Blutung auch ausführbar ist durch abermalige sichere Unterbindung. Darnach steht die Blutung sicher.

Anders ist es bei der zweiten Art der Nabelblutung, die erst am Tage des Abfallens des eingetrockneten Nabelschnurendes, oder noch später erfolgt. Dieselbe unterscheidet sich von der obigen durch Folgendes.

1) Sie befällt kleine schwächliche, schlecht genährte, blasse, in einzelnen Fällen früh geborne (gleichzeitig am Ophthalmie leidende) Säuglinge.

2) Die von dieser Art der Nabelblutung befallenen Kinder sind nicht selten icterisch.

3) Sie zeigen im Unterhaut-Bindegewebe theils diffuse Ecchymosen, theils kleine schärfer abgegränzte Petechien.

4) Es bluten hier nicht die noch offenen Nabelgefäße, sondern kleine schlaffe Granulationen des Nabelstumpfes, nachdem bereits das eingetrocknete Nabelstrangende abgefallen ist.

5) Die Blutung ist nicht zu stillen, weder durch mechanische Hülfsmittel, noch durch die Anwendung von örtlich blutstillenden Mitteln; vielmehr sickert das Blut langsam fortwährend aus.

6) Das ausfließende Blut selbst ist gar nicht, oder sehr wenig gerinnungsfähig.

Die angeführten Unterschiede zwischen dieser zweiten Art der Nabelblutung und der ersten berechtigen uns zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß eine Erkrankung des Blutes hier als Ursache zum Grunde liege, vielleicht derselben Art, wie bei den Blutern, die sich aus einer Impfstelle oder nach ausgezogenem Milchzahn rc. verbluten. Bei einem solchen Fall tödtlich werdender Nabelblutung dieser zweiten Art ereignete sich ein kleiner durch meine eigne Schuld verursachter Umstand, durch

den ich in meiner Ansicht, daß Bluterkrankung (vielleicht Erkrankung der Capillaren) hier das Hauptmoment sei, bestärkt wurde.

Der Fall betraf ein um einige Wochen zu früh gebornes, sehr schwaches, kleines, zartes Kind. Nachdem verschiedene andre Mittel der Blutstillung angewendet waren, durchstach ich mit einer möglichst feinen Karlsbader Nadel die Cutis an zwei dem Nabel ganz nahe liegenden Stellen, und schnürte nun durch fest angezogene 8 Touren in der Art zusammen, daß die Blutung wirklich auf kurze Zeit stand. Ich beging dann die Unvorsichtigkeit, die Spitze der Nadel beim Abkneipen derselben nicht zuvor mit den Fingern der linken Hand zu fassen, und sie verletzte beim Abspringen, wenn auch nur höchst unbedeutend, ganz oberflächlich die Bauchhaut des Kindes in der Nähe des Nabels. Es fing auch hier das Blut an langsam durchzusickern, und wenn es gleich gelang, durch fest übergelegtes, gut klebendes Heftpflaster der Blutung Einhalt zu thun, so dauerte dieselbe aus einer kaum wahrnehmbar verletzten Stelle doch länger, als dies bei normaler Blut- oder Gefäßbeschaffenheit der Fall gewesen sein würde, denn die glatte Nadelspitze hatte in der Länge von 1½ Linien die Haut so oberflächlich und unbedeutend verletzt, daß unter andern Umständen kaum ein Tropfen Blutes geflossen wäre. Das Blut war blaß und dünnflüssig, wie auch das aus dem Nabel fließende. Die Nabelblutung, die von Anfang an nur langsam von Statten gegangen war, stellte sich auch nach dem angeführten Stillungsversuch bald wieder ein, und endlich unterlag das Kind.

Ein fernerer Umstand, der eine bestehende Blutkrankheit als die wahrscheinlichste Ursache dieser zweiten Art der Nabelblutung erscheinen läßt, ist der, daß man hie und da in der Haut Petechien, kleine blaurothe, über das Niveau der Epidermis nicht hervorragende Blutergüsse in derselben Art, wie in andern Blutkrankheiten wahrnimmt.

Es könnte hier die Frage entstehen, ob nicht die Petechien Folge der bereits stattgehabten, lange andauernden Blutung gewesen. Ich kann direct aus dem beobachteten Fall nicht darauf antworten, weil ich sie erst gegen Ende desselben wahrnahm. Indeß bei starken und andauernden Verblutungen anderer Art gewahrt man nichts davon; ich glaube daher, daß sie auf die ursprüngliche Blutkrankheit zu beziehen sind, über deren Qualität ich denn freilich nicht mehr als Andre anzugeben vermag.

Auf einen anatomischen Punkt muß ich hier noch aufmerksam machen, der leicht zu dem Irrthum Veranlassung geben könnte, als

wäre auch die eben beschriebene zweite Art der Nabelblutungen durch Offenbleiben der Nabelgefäße bedingt. Man wird nämlich bei Sectionen Neugeborner, die durch diese zweite Art der Blutung untergegangen, mit ziemlich leichter Mühe und fast ohne Widerstand eine geknöpfte feine Sonde durch die in der Bauchhöhle in der Nähe des Nabels geöffnete Nabelvene nach außen durchführen können. Indeß man untersuche nur als Gegenprobe eine Anzahl Neugeborner, die in der ersten und selbst in der zweiten Woche nach der Geburt, und zwar an irgend andern Uebeln verstorben sind, und man wird bei diesen, am Nabel gesunden Kindern gleichfalls das Hinderniß sehr gering finden. Die Sonde dringt auch bei diesen leicht nach außen. In beiden Fällen besteht das so leicht zu überwindende Hinderniß, außer in geringen Blut- oder Fibringerinnungen im Lumen des Gefäßes, in den eben so leicht die Sonde durchlassenden, kaum Widerstand leistenden, nicht überhäuteten, weichen Granulationen. Andrerseits muß noch bemerkt werden, daß mancher nur durch weiche Fibringerinsel oder etwas eingetrockneten Eiter geschlossene Nabel, bei dem die Sonde, gleichviel ob in die Nabelvene oder die Nabelarterien von innen her eingeführt, ohne Widerstand nach außen dringt, bei Lebzeiten des Kindes nicht geblutet hat.

Wenn wir nun auch nach den oben angeführten Unterscheidungsmerkmalen vorläufig berechtigt scheinen, klinisch die beiden aufgestellten Formen der Nabelblutung auseinander zu halten: die aus noch offenen Nabelgefäßen, und die aus schlaffen Granulationen des nicht vernarbten Nabelstumpfes, und zwar letztere durch Bluterkrankung bedingte, so bieten doch die Sectionen derjenigen Säuglinge, welche der zweiten Art der Nabelblutung unterlagen, manche Momente, die sehr der Berücksichtigung werth sind, wenn man versuchen wollte, dem ätiologischen Zusammenhang näher zu kommen, als dies durch die Bezeichnung Bluterkrankung oben geschehen ist. Ich meine die folgenden.

1) Diese Art der Nabelblutung trifft nicht selten icterische Kinder (siehe unten die Sectionsbefunde).

2) Sie trifft zuweilen Säuglinge, die an Umbilicalphlebitis und nachfolgender Pyämie starben.

3) Sie trifft in einzelnen Fällen (siehe unten) solche icterische Kinder, die zwar keine Zeichen einer Umbilicalphlebitis bei der Section kundgeben, wohl aber Entzündung größerer Bereiche der Pfortaderäste zeigen, mit entzündlicher Schwellung und bedeutenden Exsudaten zwischen

den Häuten dieser Gefäße und in ihrer nächsten Umgebung, letzteres in dem Grade, daß eine Anzahl Pfortaderäste unwegsam wurde.

4) Sie trifft solche Kinder, die an ziemlich ausgebreiteter Atelectasie der Lungen leiden.

Wenn ich hier gern eingestehe, daß die oben aufgestellte zweite Art der Nabelblutung durch das, was ich darüber beizubringen im Stande bin, keineswegs in ätiologischer Beziehung eine befriedigende Auseinandersetzung erfahren wird, so möchte ich durch meine Bemerkungen wenigstens Veranlassung zu ferneren Forschungen über diesen Gegenstand geben, da das ganze Capitel der Nabelblutungen bisher noch ziemlich stiefmütterlich abgefunden ist. Also

ad 1. Kommt die Nabelblutung bei Säuglingen vor, die zwar icterisch sind, jedoch weder höhere Grade von Lebericterus, noch überall ein Leberleiden bei der Section nachweisen lassen, so wird es sich zuvörderst um die Beantwortung der Frage handeln: Steht überall dieser Icterus in causalem Zusammenhang mit der Nabelblutung oder nicht?

Es giebt nämlich einen Icterus der Neugebornen, wie wir unten sehen werden, der von sehr untergeordneter pathologischer Bedeutung ist; ich meine denjenigen, der bei Kindern auftritt, die mit sehr hyperämischer Haut zur Welt kommen. Hier ist die spätere icterische Färbung der Haut meiner Ansicht nach nur als Pigmentsmetamorphose kleiner Mengen ins Unterhautbindegewebe ausgetretenen Blutes zu betrachten. Für diese Ansicht spricht auch der Umstand, daß wir bei solchen Kindern kleine rothe, frische Extravasate antreffen, die durch die Epidermis durchschimmern, bald intensiver gelb sich färben, als die übrige Haut, und alsbald ganz schwinden.

Diese Art des Icterus ist es indeß nicht, welche mit der Nabelblutung parallel läuft, oder ihr vorangeht, denn die blutenden und zugleich icterischen Kinder waren nicht mit besonders gerötheter Haut zur Welt gekommen. Wie haben wir denn diesen Icterus der Nabelbluter, bei welchem in der Leber sich keine pathologische Veränderung nachweisen läßt, aufzufassen, und wie hängt er mit der Nabelblutung zusammen? Wir sind meiner Meinung nach berechtigt, zwischen der Erkrankung der angedeuteten Nabelbluter und gewisser anderer Bluter, die gleichfalls icterisch sind, eine Parallele zu ziehen. Ich meine nämlich diejenigen Bluter, welche nach Verwundungen, nachdem sie zuvor icterisch wurden, aus Granulationen parenchymatöse Blutungen erleiden,

und zwar unter diesen wieder speciell diejenigen, bei welchen die Section keine Phlebitis, keine pyämischen Abscesse *rc.*, sondern nur den Icterus nachweist, mit einem Wort diejenigen, welche, wie man sich auszudrücken pflegt, an acutester Pyämie, id est an einer ihrer Qualität nach unbekannten, rasch sich entwickelnden Bluterkrankung mit begleitender Blutung und zugleich icterisch sterben. Wenn diese Parallele eine richtige ist, so schließt sich an sie eine Hypothese oder Frage an, die nicht fern liegt, deren Beantwortung uns aber leider gleichfalls nicht eben tief in die Sache hineinführt. Sollten wir nicht berechtigt sein, bei dieser Art der Nabelblutung an ähnliche miasmatische Einwirkungen auf die Blutmasse zu denken, als bei den in überfüllten Hospitälern vorkommenden Krankheitsfällen der angeführten Art, zumal wenn es sich ergeben würde, daß in Entbindungshäusern mehr Nabelblutungen dieser Art vorkämen, als in günstigern Lokalitäten? NB. Nach Leucin und Tyrosin wird von nun an gesucht werden. (Siehe Frerich's Schreiben an Oppolzer.)

ad 2 und 3. In den Fällen, wo Nabelblutung mit Umbilicalphlebitis und daran sich schließender Pyämie verläuft, wo wir, wie dies in einem von Dr. Bartels früher in der deutschen Klinik (No. 45—1851) mitgetheilten Fall beschrieben wurde, größere Gerinnungen sogar im Rohr der unteren Hohlvene antreffen, wo wir ferner, auch ohne nachweisbare Umbilicalphlebitis, Entzündung und Unwegsamwerden von größeren Pfortaderästen antreffen, wie dies kürzlich von uns beobachtet wurde, — in solchen Fällen kann wohl mit Recht die Frage entstehen, ob nicht außer der supponirten Bluterkrankung ein mechanisches Element als Ursache der Blutung mitwirke, da hier durch Verstopfung größerer Venen, der cava oder eines Theils der Pfortaderäste, nothwendig eine Stase rückwärts erfolgen mußte, wie sie auch in dem Fall von Dr. Bartels durch Schwellung der Venen der Bauchhaut sich kundgab. Diese Stase würde um so mehr als Ursache der Blutung mitgelten können, wenn die Blutung aus der Nabelvene erfolgt wäre. Leider scheint sie aber in dem einen angezogenen Fall mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus einer der Nabelarterien erfolgt zu sein, was die Einfachheit des Circulationsexempels etwas complicirt. Was übrigens die Bluterkrankung als Ursache der Blutung hier doch in ihrem Recht erhält, sind die in beiden angezogenen Fällen beobachteten diffusen Ecchymosen, sowie die Blutungen aus Schleimhäuten, die neben der Nabelblutung stattfanden.

ad 4. Ob, und in welchem Zusammenhang etwa ausgebreitete Atelectasien im Lungengewebe, die nach stattgehabter Nabelblutung bei der Section je zuweilen beobachtet werden, mit dieser Blutung stehen mögen, das müssen vervielfältigte Beobachtungen lehren. Stase im Bereich der Hohlvenen und der Leber läßt sich leicht auf solche Befunde zurückführen. So viel steht indeß fest, daß bei Weitem nicht in allen Fällen, selbst von ausgebreiteter Atelectasie, Nabelblutungen eintreten.

Kurze Krankengeschichte und Sectionsbefund eines Kindes mit Nabelblutung, die am 17. Tage nach der Geburt auftrat.

Der Fall ist dadurch instructiv, daß ein längeres Kranksein der Nabelblutung vorausging, und daß zugleich Blutung aus dem After stattfand. Er stützt also meine Ansicht, daß eine Bluterkrankung vorhanden, und daß letztere nicht Folge der vorausgegangenen übermäßigen Blutung sei; hier war überall die Blutung nicht stark.

Die Geburt des betreffenden Kindes ist am 5ten Sept. leicht und regelmäßig von statten gegangen. Das Kind ist kräftig, wollte indeß gleich von Anfang an nicht saugen, obgleich die Saugwerkzeuge vollkommen gebildet waren. Mit dem Löffel eingeflößte Flüssigkeiten nahm es, schluckte, spie aber stets regurgitirend einen Theil des Gereichten wieder aus. Das Ausspeien geschah langsam, wie das Ueberlaufen aus einem vollen Gefäße, ohne Husten. Dabei war das Kind ruhig, seine Ausleerungen normal, keine weitere Erscheinung von Krankheit wahrzunehmen. (Ich bemerke hier im Voraus, daß keine Verengung des Oesophagus stattfand, sondern nur Hyperämie der Schleimhaut. Der Fall wird bei den Krankheiten des Oesophagus wieder angezogen werden.) Das Kind wurde von Tage zu Tage magerer, die Haut runzlig, das Gesicht alt aussehend. Am 19. Sept. tritt Decubitus auf am os sacrum und auf dem Trochant. Die rechte Seite, auf der das Kind zuletzt gelegen, ist dunkel geröthet. Abends vier Uhr zeigt sich tropfenweises Hervorquellen dünnen hellrothen Blutes aus dem sonst normal aussehenden Nabelringe. Der Bauch ist weich, das Kind steif gestreckt. In derselben Nacht gleichfalls eine mäßige Blutung aus dem After, oder der Scheide. Gegen Morgen erfolgt der Tod ohne Convulsionen.

Section. Habitus, äußere Bedeckungen, Muskeln. Die kleine Leiche ist sehr mager, hat blau gefärbte Bauchdecken, blaue

Flecken auf dem rechten Ellenbogen. Beginnender Decubitus auf dem rechten Trochanter und unter der kleinen Zehe des linken Fußes.

Schädelhöhle. Die feinen Hirnhäute blutreich. Die Hirnsubstanz durch Capillarinjection röthlich und weich, namentlich die Wandungen der Ventrikel ein röthlich grauer Brei. (Section 18 Stunden nach dem Tode.) Auch das kleine Gehirn und die Hirnschenkel sehr weich.

Respirationsorgane. Larynx, Trachea, Bronchien trocken und blaß. In beiden Lungen viele kleine, mit lufthaltigen und theilweise emphysematösen Parthieen gemischte und atelectasische Stellen, Thymus klein und dünn.

Circulationsorgane. Das Herz verhältnißmäßig groß, straff. Die Wandungen beider Ventrikel, besonders des linken, sehr dick. Der ductus Botalli soweit offen, daß eine Bleifeder von mittlerer Dicke hindurchdringt. Die großen Gefäße normal. In die rechte Nabelarterie schiebt sich die Sonde frei ein, sie enthält einen Trombus, der gegen das Becken hin durch lockeres Blutgerinsel ersetzt wird. Die linke Nabelarterie läßt die Sonde schwerer eindringen, und enthält in ihrem ganzen Verlauf einen mehr festen und entfärbten Trombus.

In die Nabelvene ist die Sonde vom Nabel her nicht, wohl aber vom duct. venos. her frei einzuführen. Sie schließt einen ziemlich festen, aber den Wandungen kaum anhängenden Blutpfropf ein. Die Wandungen aller Gefäße sind normal.

Digestionsorgane. Der Oesophagus im oberen Theil blaß. Von da nach unten zunehmende, ganz unten bläulich werdende, an der Cardia plötzlich abgeschnittene Röthung. Kein Exsudat auf der Schleimhaut. Sein Lumen überall von gleicher Weite. Im Zwergfell keine Verengerung des foram. oesophag. Milz klein und derb. Magen sehr klein, etwas gelblich gefärbten Schleim enthaltend; seine Schleimhaut normal. Der Darm zusammengezogen, seine Schleimhaut bis unten herab blaß. Die Leber von normaler Beschaffenheit; Fäees gelblich gefärbt. Nieren und Blase normal.

In wie weit Werth auf die verhältnißmäßig bedeutende Größe des Herzens, bei der übrigens statthabenden Anämie und Abmagerung des Kindes, und namentlich wie viel Werth und welcher auf das weite Offenbleiben des ductus Botalli zu legen ist, muß nach dieser einmaligen Beobachtung vorläufig dahingestellt bleiben. Daß die Fötalwege, besonders auch die Nabelgefäße, nicht weiter zurückgebildet

waren, als es die Section nachweist, mag vielleicht an der in allen Körpertheilen schwachen Ernährung gelegen haben. Daß diese mangelhafte Rückbildung nicht Ursache der Blutung war, geht aus dem doppelten Umstande hervor, 1) daß die Blutung während der ersten 16 Tage nicht, sondern erst am 17ten erfolgte, und 2) daß die Gefäße theils mit Blutgerinsel, theils mit Fibringerinsel verschlossen gefunden wurden. Es gehört der vorliegende Fall soweit der aufgeführten zweiten Art der Nabelblutung an.

Sectionsbefund des oben erwähnten Kindes, bei welchem die Verletzung mit der Nadelspitze stattgefunden hatte.

Körpergewicht etwa 5½ Pfund. Hautfarbe bleich, gelb, Muskeln sehr bleich.

Circulationsorgane. Der Herzbeutel enthält etwas mehr, als die normale Menge gelblichen Serums. Die Farbe des Herzfleisches, sowie die innere Herzfläche sehr bleich, mit einem Stich in's Gelbe. Der rechte Vorhof schlaff, auch der rechte Ventrikel blutleer. Der linke enthält wenig und zwar dünnflüssiges Blut. Die Gefäßhäute der Lungenarterie und Aorta bleichgelb, ohne die geringste Injection der vasa vasorum an ihrer Außenfläche. Das eirunde Loch offen. Der botallische Gang schon sehr eng, durch ein der Wand desselben anklebendes, dunkles Blutcoagulum geschlossen. Nach Durchschneidung der Nabelvene in ihrer Mitte kann man durch Streichen mit dem Messerrücken vom Nabelende her ein Tröpfchen Blut aus dem Lumen des Gefäßes ausdrücken; eine mäßig feine Sonde läßt sich unschwer in das Lumen desselben einführen. Nahe am Nabel befindet sich im Lumen der Nabelvene ein schwarzes, den Wandungen fest anklebendes Blutgerinsel. Nach Durchschneidung der linken Nabelarterie in ihrer Mitte quillt aus beiden Enden ein Tropfen flüssigen Blutes. An der rechten Arterie ist dieß nicht der Fall, vielmehr ist das sehr enge Lumen durch ein dunkles Blutgerinsel geschlossen. Durch die linke Arterie läßt sich bis in die Nähe des Nabels eine Sonde einführen. In dem sehr engen Lumen liegt jedoch ein cylindrischer Blutpfropf. Das Lumen läßt sich bei erweichter, blutig infiltrirter, blau gefärbter Umgebung des Nabels nicht weiter verfolgen. In der rechten Arterie liegt ebenfalls ein feines cylindrisches Blutgerinsel. Die Sonde läßt sich nur mit Mühe durch ihr Lumen hindurch schieben. Untersucht

man den Nabel von außen, so stellt er eine zum Theil verjauchte, brandige Stelle dar, in deren erweichtem Grunde die Mündungen der Nabelgefäße nicht zu erkennen sind. Die innere Bauchwand ist dem Nabel gegenüber in einer Breite von ½, und einer Länge von ¾ Zoll, besonders nach der Blase zu, durch Sugillation im Bindegewebe unterm Bauchfell blau gefärbt. Das Blut in den großen Körpervenen dünnflüssig.

Respirationsorgane. Die Pleurasäcke enthalten eine geringe Menge, jedoch blutig tingirten Serums. Die Lungen überragen das Herz weit, sind bleich, vesiculär-emphysematös, vorn mit einzelnen kleinen blaßrothen, atelectasischen Stellen durchsetzt. Die hinteren Theile beider Lungen enthalten zahlreichere und ausgedehntere atelectasische Stellen. Als Atelectasieen geben sich diese rothen Stellen dadurch kund, daß sie unter dem Niveau der Umgebung liegen. Sie reichen einige Linien tief. Das Lungengewebe zeigt sich auf dem Durchschnitt icterisch, und in den hinteren Theilen ödematös infiltrirt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist bleichgelb. Die Luftröhre enthält einen dünnen, langen, graugrünlichen Schleimpfropf, gleich den kurz vor dem Tode aus der Nase geflossenen Massen. Die Bronchialschleimhaut bleichgelb. Die Bronchialdrüsen normal.

Digestionsorgane. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und der Speiseröhre bleichgelb, ohne Ecchymosen. Die Bauchhöhle enthält wenig gelb tingirte Flüssigkeit. Das Bauchfell bleich, ohne Injection. Schleimheit des Magens bleich; sein Inhalt besteht in einer grünlich bräunlichen, mit Blutstreifen untermischten Flüssigkeit. Der Darm enthält in seiner ganzen Länge graugrüne, oben dünn-, unten dickflüssige Massen.

Die Leber ist gelbbraun, gallig infiltrirt, blutarm, fest. Die Gallenblase enthält eine mäßige Menge blaßgelber, fadenziehender Galle. Die Ausführungsgänge sind wegsam. Die Milz ist ungefähr um das Doppelte vergrößert. Die Nieren auf ihrer Außenfläche blaß, auf dem Durchschnitt bleichgelb, ohne Gries. Die Blase enthält wenig Urin.

An obigen Seetionsbefund knüpfen wir noch folgende kurze Bemerkungen.

1) In diesem Fall konnten weder offen gebliebene Nabelarterien, noch Nabelvene die Ursache der tödtlich gewordenen Nabelblutung gewesen sein, denn sämmtliche Gefäße wurden eng und mit Ge-

rinseln verstopft angetroffen, die der innern Gefäßwand anklebten.

2) Obgleich die kleine Leiche an den verschiedensten Körperstellen, in der Leber und in den Exsudaten den Icterus beobachten ließ, so war dennoch hier nicht Nabelphlebitis die Ursache desselben, und letztere somit auch nicht in ursächlichen Zusammenhang mit der Blutung zu bringen.

Fall von Nabelblutung mit Entzündung der Verzweigung des rechten Pfortaderastes ohne Umbilicalphlebitis. Die Blutung scheint aus einer Umbilicalarterie erfolgt zu sein.

Durch gütige mündliche Mittheilung des Herrn Prof. Litzmann habe ich einiges über den Verlauf dieses Falles, der in der hiesigen Gebäranstalt vorkam, mitzutheilen, was für die Deutung desselben und des unten mitzutheilenden Sektionsbefundes von Wichtigkeit ist.

Der Nabelblutung ging eine icterische Hautfärbung voraus, die schon kurz nach der Geburt des Kindes hervortrat. Nach aufgetretener Nabelblutung, am vierten Lebenstage des Kindes, wurde eine theilweise Lostrennung des sulzigen Nabelschnurendes vom häutigen Nabel (Nabelvorhaut) bemerkt, aus welcher Stelle das Blut zum Theil hervorsickerte, jedoch bei veränderter Lage des eingetrockneten sulzigen Nabelstrangendes einmal in einem feinen Strahl erfolgte. Es bleibt unentschieden, ob die angegebene Lösungsstelle eine kleine Verletzung, oder bereits von der Natur zu Stande gebracht war. Es wurde zur Blutstillung eine Nadel durch die Haut in der Nähe des Nabels gestochen und mit 8 Touren umwickelt; nach einiger Zeit blutete die Stichöffnung, jedoch das Durchführen einer zweiten Nadel mit nachfolgender Umwicklung stillte die Blutung gänzlich. Sie kehrte bis zum Tode des Kindes nicht wieder. Vom Beginn der Blutung an nahm das Kind wenig, bald gar nicht mehr die Brust, schluckte überhaupt in den letzten Lebenstagen sehr mühsam das ihm mit dem Löffel eingeflößte, wurde schlaffer, schwächer, sah ziemlich anämisch aus, und starb am 12ten Lebenstage.

Section am 13/9 1854. Die kleine Leiche ist ziemlich mager, von intensiv icterischer Farbe, noch mit Wollhaaren an den Extremitäten bedeckt. Die Nägel überragen um etwas die Fingerspitzen, sind blau gefärbt. Die Epidermis am Unterleibe und an den Händen in größeren Fetzen abgängig. (Dies schon bei Lebzeiten beobachtet.) Im Unterhautzellgewebe der rechten Thoraxhälfte eine Ecchymose von

der Größe eines Silbergroschens. Das Unterhautzellgewebe ist ieterisch, die Muskulatur blaß.

Kopf. Das Hinterhaupt ist mit seinem Winkel unter die Scheitelbeine geschoben, desgleichen die Stirnbeine, namentlich das rechte. Ersteres, wie letztere, gleiten nach angewendetem Druck wieder in diese Lage zurück. Schädelknochen blutreich. Im langen oberen Blutleiter ein dünnes Blutgerinsel. Gegenüber dem hinteren Theil des linken Scheitelbeins und dem Hinterhauptsbein eine dünne Schicht Blutextravasats zwischen Spinneweben- und harter Hirnhaut. An der inneren unteren Fläche beider großen Hirnschenkel eine härtlich anzufühlende, schwachgestreifte Verdickung der Spinnewebenhaut, unterm Mikroscop als Bindegewebe sich ausweisend.

Unterleib. Die Nabelvene sieht von außen eng und strangartig aus, ist offen, enthält aber keine Spur von Blut- oder Fibringerinsel, noch von Exsudat, von der Leber an bis zum Nabel. Die Nabelstelle schimmert, von der Bauchhöhle aus betrachtet, bläulich durch. Man sieht ferner deutlich durch das Bauchfell hindurch die rechte Nabelarterie vom Nabel an bis zu ihrer Ursprungsstelle hinab mit Blut erfüllt; in der linken jedoch reicht das Blut nur ½ Zoll vom Nabel abwärts. Die linke Arterie ist weiter, als die rechte. Im Zellgewebe, welches das Nabelende der Arterie umgiebt, etwas Blutextravasat zwischen der äußeren und mittleren Arterienhaut beider Gefäße. Der Hautnabel prominirt durch die stattgehabte Unterbindung stärker, als in der Norm. Die Epidermis ist an der Vorhaut des Nabels gelöst. In der Mitte des Hautnabels ist die zu den Nabelgefäßen führende Vertiefung etwas mißfarbig. Beide Nabelarterien, von der Bauchhöhle her aufgeschnitten, enthalten in der Nabelnähe feste, wandständige Blutgerinsel. Die sogenannte Cloake enthält keine Spur von Eiter, jedoch zeigen sich ihre Wandungen etwas mißfarbig. Blutgerinsel kann man in der rechten Nabelarterie bis zu ihrem Ursprung aus der a. hypogastr. verfolgen, in der linken nur eine kurze Strecke.

Die Leber ist von normaler Größe, braungrau auf der Ober-, wie auf der Schnittfläche. Die Leberzellen enthalten in körniger Form gelbes Pigment. Die Gallenblase ist straff ausgedehnt von einer sehr hellgelben Flüssigkeit. An den Gefäßen der Leberpforte nichts Krankhaftes. Der ductus venosus eng. Linker Pfortaderast und seine Zweige normal. Die Zweige des rechten dagegen zeigen eine Infiltration ihrer Gefäßhäute durch entzündliches Exsudat, was die

Gefäßwand theils um ein bedeutendes verdickt, theils starr macht. Da wo der rechte Pfortaderast sich in seine Zweige spaltet, gelbe, feste, fast bohnengroße, dem Laufe der Gefäßzweige folgende Exsudate, auf deren Durchschnitten man deutlich kleine Gefäßlumina gewahrt, so daß es den Anschein gewinnt, als wenn außer den Gefäßhäuten das sie umgebende Leberparenchym in der Ausdehnung mehrerer Linien von Exsudat gleichfalls durchsetzt sei. Die Lumina der Pfortaderzweige sind trotz ihrer durch Exsudation starr gewordenen Wand comprimirt.

Der Darmkanal ist leer, namentlich der dicke Darm, welcher in sehr engem Lumen nur etwas Schleim enthält.

Die Milz ist um die Hälfte ihres Volums vergrößert, von anscheinend normalem Parenchym, hat auf ihrer Oberfläche eine dünne peritonitische Exsudatschicht. Der Magen enthält geronnene Milch, untermischt mit braunschwarzen Blutstreifen.

Die Nieren auf ihrer Schnittfläche anämisch und icterisch. Die Nebennieren gleichfalls blutarm und icterisch. In den Pyramiden der rechten Niere etwas Gries. Pankreas und Blase normal, letztere leer.

Thymus klein, blutleer, icterisch. Das Blut im rechten Herzen und der Lungenarterie sehr dünnflüssig, im linken Vorhof geronnen. *Die Lungen allenthalben lufthaltig.*

Die mikroscopische Untersuchung des Blutes ergab nichts von der Norm Abweichendes. Es ist wohl kaum zweifelhaft, nach den Erscheinungen bei Lebzeiten, als auch nach dem Sectionsbefund, daß in diesem Fall die Nabelblutung aus der einen Nabelarterie stattgefunden hat.

Ich wollte an dieser Stelle kurz noch eines Punktes Erwähnung thun, der bei meinem geringen Material zwar meine Aufmerksamkeit erregt hat, indeß noch nicht weiter hat verfolgt werden können, nämlich des theilweisen Zerfalls von Leberzellen in einzelnen Fällen von Icterus der Neugebornen. Ich habe mir für die Zukunft in Beziehung auf diesen Punkt etwa folgende Fragen gestellt:

Welche Art, oder welche Arten von Icterus sind es, die dieß Phänomen zeigen? Ist der pathologische Vorgang in der Leber, den diese Erscheinung bietet, als ein entzündlicher aufzufassen, wie Wedl ihn bei der acuten gelben Leberatrophie ansieht, oder nicht? Kommt Zerfall der Leberzellen mit Nabelblutung zusammen vor? Was bietet die mikroscopische Untersuchung des Blutes in solchen Fällen? Siehe Frerichs Schreiben an Oppolzer.

c. Entzündung des Nabels.

Sowohl anatomisch, als mit Rücksicht auf die pathologische Bedeutung muß man bei der Entzündung des Nabels mehrere Zustände von einander halten, da sie getrennt in der Natur vorkommen. Auf der andern Seite sieht man sie aber auch nebeneinander bestehen und auseinander hervorgehen, so daß sie nur als graduell verschiedene Zustände derselben Art aufzufassen sind. Es sind folgende:

Die Entzündung des äußeren Nabels und seiner Umgebung,
Die Entzündung in der Umgebung der Nabelgefäße innerhalb der Bauchhöhle,
Die Entzündung der Nabelgefäße selbst.

Die Entzündung des äußeren Nabels.

Ich habe oben der kleinen Abnormität, die in einer wuchernden Granulation des Nabelstumpfes besteht, schon Erwähnung gethan. Gerade diese ist es, mit welcher gleichzeitig oft lange die nächste Umgebung dieses granulirenden und eiternden Stümpfchens geröthet, etwas geschwollen und empfindlich sich zeigt, so daß sie wie eine etwas ödematös geschwollene Vorhaut jenes Stümpfchen bedeckt. Ich rathe in den ersten Wochen des Lebens, zumal bei bestehender Entzündung der Umgebung, den auf der Oberfläche eiternden Stumpf nicht zu entfernen, überhaupt am Nabel nicht viel zu rühren, denn nur in den ersten Wochen könnte man üble Folgen dadurch herbeiführen. Später verliert sich die Entzündung der Cutis in der Umgegend des Nabels gewöhnlich von selbst, und dann ist, da bereits ein völliger Verschluß der Nabelgefäße anzunehmen, keine Besorgniß mehr vor Weiterschreiten der Entzündung nach innen oder auf die Nabelgefäße selbst vorhanden. Jetzt ist es an der Zeit, den üppig granulirenden Stumpf durch Abbinden oder Abschneiden zu entfernen, falls er nicht von selbst eintrocknet, zumal wenn durch ihn eine entzündliche Reizung in der Umgebung fortbestehen sollte, was zuweilen noch spät der Fall ist. Im Ganzen fürchte ich bei frühem Wegschaffen des wuchernden Stumpfes nicht sowohl eine innere Nabelentzündung, als vielmehr die Möglichkeit, in den ersten Lebenswochen zum Trismus Veranlassung zu geben. Die Beziehung des letzteren zu den Processen, die am Nabel vor sich gehen, ist, wenn auch meiner Ansicht nach nicht in dem Maaße zu fürchten, als es von einigen geschehen, doch nicht ganz außer Acht zu lassen.

Ich werde auf diesen Punkt am Ende dieses Capitels noch zurückkommen, und meine Ansichten, die ich im ersten Heft ausgesprochen, etwas modificiren.

Außer dieser Entzündung des äußern Nabels, die mit wuchernder Granulation am Nabelstumpf einhergeht, und durch diese zuweilen noch in späteren Jahren unterhalten wird, kommt eine entzündliche Röthe mit Empfindlichkeit in der nächsten Umgebung des Nabels, sowohl bei noch haftendem, eingetrockneten Nabelschnurende, als kurz nach Abfall desselben, vor, die einige Gefahr für das Leben des Kindes involvirt, insofern zu fürchten steht, daß sie mit einer inneren Entzündung in der Umgebung der Nabelgefäße oder dieser Gefäße selbst parallel laufe, und als äußeres Zeichen dieser zu betrachten sei. Sie gewinnt indeß nur Bedeutung, wenn sie einen erheblicheren Grad erreicht, (denn etwas Röthe zeigt sich nach abgefallener Nabelschnur in nächster Umgebung des Nabels fast immer,) und wenn mit ihr zugleich Eiter auf den Verbandstückchen sich zeigt, ein Umstand, der, wenn er irgend erheblichen Grades auftritt, einen um so sicherern Schluß auf die Vorgänge im Innern gestattet. Es sei indeß zugleich bemerkt, daß nicht immer da, wo die erwähnten Vorgänge im Innern statthaben, Eiter nach außen abfließt.

Die Entzündung in der Umgebung der Nabelgefäße innerhalb der Bauchhöhle.

Es bedarf keiner gar großen Reihe von Beobachtungen, um bei dieser Entzündung zu dem Resultat zu gelangen, daß dieselbe sowohl hinsichtlich des Ortes, wo sie auftritt, als des Grades, zu dem sie sich entwickelt, als auch endlich des Products, das sie liefert, Verschiedenheiten darbietet, die anatomisch aufgefaßt zu werden verdienen, weil sie auf die aus ihr resultirenden secundären Erkrankungen größeren oder geringeren Einfluß üben, und somit von größerer oder geringerer pathologischer Bedeutung sind.

Ueber den Ort ihres Auftretens ist folgendes zu bemerken. In der Mehrzahl der Fälle erscheint sie in nächster Nähe des Nabels; indeß wird sie nicht selten auch weiter vom Nabel entfernt, dem Laufe der Umbilicalvene folgend, seltener auf die Glissonsche Kapsel sich erstreckend angetroffen, und zwar theils unzweifelhaft als der Oertlichkeit nach fortschreitendes Uebel, das seinen Ursprung in der Nähe des

Nabels im Bindegewebe genommen, theils aber auch, ohne daß die unmittelbare Nähe des Nabels erkrankt ist, an verschiedenen Stellen der Umgebung der Nabelvenen sich entwickelnd.

Die höheren Grade der Entzündung in der Umgebung der Nabelgefäße, namentlich der Nabelvene, lassen im Ganzen nur eine geringe Hyperämie wahrnehmen, welche an der Stelle des Bauchfells sichtbar ist, die dem Entzündungsheerd entspricht. Da die Füllung der Capillaren meistens nur wahrgenommen wird, wo die Entzündung einen geringen Grad erreicht, und ein mehr seröses, als gerinnungsfähiges Exsudat geliefert hat, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei den höheren Graden der Entzündung, bei denen schon festeres Exsudat gesetzt worden, eine vorher bestandene entzündliche Hyperämie bereits gewichen ist. Dafür sprechen auch die begleitenden Erscheinungen im Peritonealsack, bestehend in einem quantitativ und nicht selten auch qualitativ veränderten Inhalt desselben. Davon später. Diese geringen Grade der Entzündung in der Umgebung der Nabelgefäße geben sich außer der angeführten Capillarhyperämie durch eine Schwellung des subperitonealen Zellgewebes kund, daherrührend, daß dasselbe mit einem meistens gelblich gefärbten Serum erfüllt ist, durch welches das Bauchfell zuweilen beutelartig vorgetrieben wird.

Theils mit dieser serösen Infiltration, die als entzündliches Oedem zu betrachten, vergesellschaftet, theils aber auch ohne dieselbe, beobachten wir die höhern Grade dieses Uebels in der Nähe des Nabels. Sie bieten folgende anatomische Zeichen dar. Die Vereinigungsstelle der drei Nabelgefäße ist nach der Bauchhöhle zu mehr oder weniger vorgetrieben, und fühlt sich je nach dem Stadium der Krankheit härter oder weicher an; ersteres in der früheren, letzteres in der späteren Periode der Krankheit. Darnach wechselt denn auch der Befund bei genauerer Untersuchung. Im ersten Fall finden wir entweder sämmtliche Nabelgefäße, oder die Vene vorzugsweise in der Länge mehrerer Linien von einem geronnenen, härtlichen, fibrinösen, gelblich weißen Exsudat umlagert, das in dieser Periode mikroscopisch untersucht nur Molekularmasse zeigt. Dieß Exsudat erstreckt sich bis unmittelbar an das Nabelende der Gefäße heran, und untersucht man bei solcher Beschaffenheit des Exsudats die Nabelgefäße selbst, so wird man sie fast ohne Ausnahme innerhalb ihres Lumens noch ohne pathologische Veränderung finden. Ihr Lumen ist eng, durch ein dünnes Blut-

oder Fibringerinsel ganz normaler Beschaffenheit völlig unwegsam. Zuweilen ist das Lumen der Gefäße an manchen Stellen schon so eng, daß es kaum für solchen Inhalt Raum bietet. Wir finden also, worauf ich hier besonders aufmerksam mache, bei bestehender Entzündung im Zellgewebe, welches das Nabelende der Gefäße umgiebt, völlig intactes Lumen der Gefäße selbst, mit normalem Inhalt. Anders gestaltet sich die Sache, wenn die Entzündung der Umgebung bereits länger bestanden, so daß das hier gesetzte Exsudat Zeit genug hatte, weitere Metamorphosen einzugehen. Dann fühlt man die Vereinigungsstelle der Nabelgefäße mehr oder weniger weich an; äußerlich am Nabel wird etwas Eiter wahrgenommen. Ein Einschnitt in die Vereinigungsstelle der Nabelgefäße von der Bauchhöhle aus führt uns entweder in einen noch mit gutem Eiter gefüllten Depot, der das Ende der Nabelgefäße umgibt, wobei das Lumen derselben auch um diese Zeit noch in einzelnen Fällen geschlossen sein kann, oder wir dringen in eine Cloake hinein, deren mißfarbige Wandung mit einer schmierigen Exsudatschicht überzogen ist, während sie selbst entweder ziemlich entleert ist, oder dünnflüssigen, jauchigen Eiter enthält. Die Nabelgefäße selbst, besonders die Vene, mündet jetzt meistens schon mit offenem Lumen und in ihrem Ende gleichfalls Eiter oder Jauche enthaltend, frei in diese Cloake hinein, und letztere wiederum frei nach außen, so daß diese äußere Oeffnung zu betrachten ist als das Resultat der Verschwärung des Bindegewebes, das die Enden der Nabelgefäße am Nabelring befestigt. Selbstverständlich münden dann zugleich die offenen Nabelgefäße durch die Cloake frei nach außen. Dieß ist nun der Zeitpunkt, um welchen der dritte und besonders Gefahr bringende Zustand der Nabelgefäße sich entwickelt.

Die Entzündung der Nabelgefäße selbst. Eiter in denselben.

Ich will mich zuvörderst darauf beschränken, eine rein anatomische Beschreibung des Verhaltens der Nabelgefäße, vorzugsweise der Vene, zu geben, um daran einige Bemerkungen später anzuknüpfen.

1) Die Gefäßwand der Umbilicalvene ist in manchen Fällen um ein Erhebliches verdickt.

2) Sie ist zuweilen in dem Grade starr geworden, daß sie von außen betastet, dem Finger das Gefühl eines Stranges gewährt. Der Grad des Uebels und seine Dauer bestimmt über das Mehr oder Weniger dieser beiden Zeichen.

3) Das Lumen der Umbilicalvene, das in der Norm um die Zeit, in der Kinder der Umbilicalphlebitis zu erliegen pflegen, meistens kaum mehr eine mäßig feine Knopfsonde aufnimmt, ist bis zu einem Durchmesser von mehreren Linien erweitert.

4) Diese Erweiterung ist in manchen Fällen eine ungleichmäßige. Zwei Stellen sind es besonders, die ich weiter, als das übrige Venenrohr sah: der Anfang der Umbilicalvene in nächster Nähe der oben beschriebenen Cloake, und dasjenige Stück der Vene, welches nahe vor ihrer Einmündung in die Pfortader im Sulcus, oder wie meistens, in einem Kanal der Leber verläuft. An dieser letzten Stelle habe ich sehr bedeutende Erweiterungen der entzündeten Nabelvene wahrgenommen.

5) Der Inhalt der entzündeten Nabelvene verhält sich in verschiedenen Fällen verschieden. Zuweilen kann man von der Cloake an bis zur Pfortader das gleichmäßig erweiterte, oder, vielleicht richtiger gesagt, das nicht verengte Lumen der Nabelvene mit dickem, sogenannten guten Eiter erfüllt finden, mit etwaiger Ausnahme des Theiles, welcher der Cloake zunächst liegt, denn hier pflegt der Eiter schlechter zu sein. In anderen Fällen jedoch findet man zwar an den oben angegebenen, besonders weiten Stellen das Nabelrohr voll Eiter, dazwischen jedoch Strecken, die mit bröcklich käsiger Masse in der Weise erfüllt sind, daß durch sie der flüssige Eiter abgesperrt ist, ähnlich, wie dieß gar häufig bei Phlebitis solcher Venen beobachtet wird, die dem Kreislauf noch angehören.

6) Betrachten wir nach vorsichtiger Entfernung, sei es des Eiters oder der krümlich käsigen Masse aus dem Lumen der Vene, die innere Wand der letzteren, so ist es nicht zu verkennen, daß dieselbe ihrer normalen Glätte und ihres Glanzes entbehrt; wir nehmen, wie in anderen entzündeten Venen, eine schwach drüsige Auflockerung und Schwellung derselben wahr.

Es ist nicht schwer, aus einer Reihe von Beobachtungen solcher Fälle, bei denen man die oben beschriebenen Veränderungen des Nabels, seiner Umgebung und der Nabelgefäße antrifft, die allmählige Entwicklung des zuletzt beschriebenen Zustandes, nämlich die Erkrankung der Vene selbst, als das Endresultat jener vorangegangenen Zustände zu erkennen; und ich nehme keinen Anstand, mich dahin auszusprechen, daß ich die Entzündung der Umgebung der Nabelgefäße in der Mehrzahl der Fälle für das Primäre, die eigentliche Phlebitis dagegen für das Secundäre halte. Ich

glaube mich zu diesem Schluß besonders deßhalb berechtigt, weil neben Entzündung mit Exsudation in der Umgebung der Nabelgefäße, welche bereits einen ziemlich hohen Grad erreicht haben kann, die Gefäße selbst, und besonders auch die Vene, in ihren Wandungen wie in ihrem Lumen zuweilen normal angetroffen werden.

Einstweilen lasse ich hier noch das Verhalten der Pfortader und ihrer Aeste, die um die Zeit der Umbilicalphlebitis ein integrirender Theil des Circulationsapparates sind, was die Umbicalvene nicht mehr ist, sowie die pathologischen Veränderungen der Glissonschen Kapsel, der Leber rc. unberührt, obgleich dieselben in unmittelbarem Zusammenhange mit der eben beschriebenen Erkrankung der Nabelgefäße und ihrer Umgebung stehen, um zuvörderst an die obigen Beobachtungen einige Bemerkungen über Phlebitis überhaupt anzuknüpfen, und zu versuchen, einen kleinen Beitrag zur Beantwortung einiger Fragen zu liefern, über welche die Acten noch immer nicht ganz geschlossen sind. Manche Vorantworten, deren wir bedürfen, um dem Verständniß des Krankheitszustandes näher zu rücken, den wir Pyämie nennen, harren noch der Erledigung.

Einige der in dieß Gebiet gehörigen Fragen lauten bekanntlich so: Ist der geronnene Inhalt entzündeter Venen Fibringerinnung aus dem Blute, oder Exsudat aus der Gefäßwand, oder beides? Ist die Vene, die solche Gerinnung, oder deren Secundärproduct, Eiter, enthält, wirklich entzündet, oder nicht? War die Phlebitis, oder die Gerinnung das Primäre? Ich glaube, daß zur Beantwortung dieser Fragen Beobachtungen an der Nabelvene in einiger Beziehung sich besonders eignen, denn dieß Gefäß befindet sich unter besonderen Verhältnissen, welche die Beobachtung erleichtern. Die Nabelvene führt ja um die Zeit ihrer nachweisbaren Erkrankung kein circulirendes Blut mehr. Auf der anderen Seite werden die Antworten, die wir zu geben wissen, freilich auch nur specielle Anwendung auf dieß Gefäß finden, eben weil es sich unter besondern Verhältnissen befindet. Einiges möchte indeß auch für andere Venen gültig sein.

Nehmen wir also einmal auf folgende Umstände Rücksicht:

1) daß um die Zeit, wo Kinder an Umbilicalphlebitis abzusterben pflegen, also bis in die dritte und vierte Woche, und zuweilen weiter hinaus, in der Norm das Lumen der Nabelvene schon sehr eng angetroffen wird;

2) daß wir Periumbilicalphlebitis antreffen neben normaler Vene, einer Vene, die fast geschlossen ist, oder wenigstens sehr enges Lumen hat;

3) daß das Blut oder Fibringerinsel, welches in dem noch nicht geschlossenen Lumen der Nabelvene etwa steckt, so lange der Krankheitsprozeß die Nähe des Nabels noch nicht überschritt, selten die Dicke einer Stecknadel übertrifft, und daß,

4) sobald der Prozeß vom Nabel aus seinen Weg längs der Vene selbst auf die Leber zu fortgesetzt hat, das Lumen der Nabelvene weiter, und stellenweise sehr erweitert, und mit einem Inhalt gefüllt angetroffen wird, welcher der Quantität nach oft um viele Male den des geronnenen Blutes oder Faserstoffs übertrifft, welcher sonst in ihr zu finden ist;

5) daß es nicht wohl anzunehmen ist, es habe die auf die Vene vom Nabel aus fortschreitende Entzündung wiederum für eine Vene, die schon länger ein enges und mit wenig Fibringerinnung verstopftes Lumen besessen, die Möglichkeit eröffnet, von der Pfortader aus Blut aufzunehmen, ein Umstand, der auch noch dadurch widerlegt wird, daß wir nie den Inhalt der entzündeten und erweiterten Umbilicalvene aus Blutgerinnung bestehend finden;

6) daß die Wandungen der Umbilicalvene um die Zeit, wo dieselbe käsig krümliche Masse oder Eiter enthält, alle anatomischen Zeichen eines entzündeten Gefäßes darbieten, (nämlich: entzündliche Infiltration der sie umgebenden Zellgewebesschicht mit Capillarinjection, Schwellung und Lockerung der Venenhäute selbst, mit Runzelung und mangelnder Glätte der tunica intima), so wird es einestheils nicht geläugnet werden können, daß hier eine wirkliche Phlebitis, eine Entzündung der Venenhäute stattfinde, anderntheils aber, und das ist der Punkt, den ich möglichst zur Gewißheit erheben wollte, daß der Inhalt des nunmehr ausgedehnten Gefäßrohrs nicht etwa metamorphosirtes Blut, oder aus dem Blut ausgewaschener Faserstoff sei, sondern vielmehr ein in das Gefäßlumen der Umbilicalvene durch die tunica intima hindurch abgesetztes Product der entzündeten Venenwand selbst. Daß zum geringern Theil an dem Inhalt der Vene auch die etwa vor ihrer Entzündung vorhanden gewesene Blut- oder Fibringerinnung jetzt mit participire, wird selbstverständlich nicht in Abrede gestellt.

Wenden wir nun dieß hier unter besonders begünstigenden Umständen wahrscheinlich gemachte Resultat auf Venen an, die noch am allgemeinen Kreislauf Theil nehmen, so möchte sich die Sache wesentlich ebenso verhalten, da die Entzündung der Venenhäute an manchen Stellen, welche Gerinnungen einschließen, anatomisch außer Zweifel gesetzt ist. An Stellen entzündeter und Gerinnungen enthaltender Venen wird nämlich beides, Blutgerinnung und Exsudation, von Seiten der Venenwand stattfinden müssen, aber das quantitative Verhältniß beider, sowie das der Zeitfolge ist hier das Umgekehrte: die Blut- und Fibringerinnung ist hier überwiegend über das Exsudat der Venenwand. Die Blut- und Fibringerinnung, die in der Umbilicalvene zufällig statthatte, da sie kein strömendes Blut mehr durchließ, und die vor der Phlebitis zufällig stattfand, aber auch fast fehlen kann, dieselbe wird in solchen Venen, die circulirendes Blut führen, wenigstens dann secundär erfolgen können, wenn die Venenwand in Folge von Phlebitis rauh geworden ist. Andererseits aber wird nach Analogie des Processes an der Umbilicalvene eine Exsudation ins Venenrohr hinein, die von einigen noch bezweifelt wird, schwer zu läugnen sein. Sie muß auch hier stattfinden, da sie erwiesenermaaßen bei einer anderen entzündeten Vene, der Umbilicalvene, in größerem Maaßstabe erfolgt.

Somit wirft der Entzündungsprozeß an der Umbilicalvene kleine Streiflichter auf die Entzündung an anderen Venen.

Fortschreiten des Entzündungsprocesses vom Nabel aus.

Ich habe oben das anatomische Verhalten der Umgebung der Nabelgefäße und das der Nabelgefäße selbst bis zu ihrem Eintritt in die Pforte der Leber beschrieben. Als unmittelbare Folge, oder vielmehr als ein durch Nachbarschaft vermittelter Krankheitsproceß ist derjenige zu betrachten, den wir bei Umbilicalphlebitis in der Leber und ihrer nächsten Umgebung wahrnehmen. Wir können auch hier wieder, wie oben, anatomisch zwei Zustände von einander halten, die ihrer pathologischen Bedeutung nach nur in soweit zu trennen sind, als nicht in jedem einzelnen Fall der eine den andern nach sich zieht, wenn dieß auch sehr häufig geschieht. Diese sind:

die Entzündung der Glissonschen Kapsel,

die Entzündung der Pfortader-Aeste und Zweige.

1) Bei genauer Untersuchung solcher Fälle, wie ich sie oben beschrieb, bei denen die Umgebung der Nabelvene vom Nabel bis zur Leber durch entzündliches Oedem infiltrirt und geschwellt ist, auch ohne daß das Gefäß selbst bereits erheblich mit erkrankte, selbst bei diesen Fällen kann man die niedern Grade der Entzündung der Glissonschen Kapsel beobachten, die sich durch Infiltration des die Kapsel bildenden Bindegewebes mit flüssigem, durchscheinenden Exsudat bei gleichzeitiger Hyperämie der Capillaren kund giebt. In diesen Fällen ist die Entzündung nicht weiter, als bis auf die Pforte der Leber verbreitet. Eine Untersuchung der Leber selbst zeigt diese noch vollkommen intact.

Anders verhält es sich bei den höheren Graden der Entzündung der genannten Kapsel, sowohl in der Leberpforte, als in der Leber selbst. In den Fällen, wo die Nabelerkrankung 2c. längere Zeit ertragen wurde, ehe das Kind dem anatomischen Messer verfiel, trifft man zuweilen als Product weiter fortgeschrittener Entzündung die Glissonsche Kapsel, die in der Norm die von ihr umhüllten Gefäße fast durchscheinen läßt, getrübt, verdickt, verdichtet und rigide. Die Gefäße derselben, die Pfortader, Gallengänge 2c., deren abgeschnittene Enden in der Norm zusammenfallen, werden von der jetzt starreren Kapsel, in der sich Bindegewebsneubildung vorfindet, getragen, sie collabiren nicht.

Wenn wir das Bindegewebe, das die Gefäße von der Leberpforte bis ins Parenchym der Leber hinein begleitet, als Theil der Glissonschen Kapsel betrachten, wie dieß von den Anatomen geschieht, so können wir in diesem Sinne die angegebene Entzündung der Glissonschen Kapsel bis tief in die Leber hinein verfolgen; denn wir finden das Bindegewebe, was die größern und kleinern Pfortaderäste innerhalb der Leber umgiebt, zuweilen in ziemlich hohem Grade verdickt, in frischen Fällen durch Tränkung mit flüssigem Exsudat, in älteren durch Neubildung von Bindegewebe. Mit diesem Befund läuft denn meistens schon eine Erkrankung der Pfortaderwand 2c., die ich gleich beschreiben werde, parallel: die oben angedeutete Pfortaderphlebitis, als Fortsetzung der Umbiliealphlebitis.

2) Entzündung der Pfortader als Fortsetzung der Umbiliealphlebitis.

Wer nicht in den betreffenden Fällen die Pforte der Leber genau untersucht, und den größeren Pfortaderästen bis in die kleineren folgt, sondern die Untersuchung der Leber darauf beschränkt, eine Anzahl

Schnitte in das Parenchym derselben zu machen, der könnte, wenn ihm eine Anzahl kleiner Eiterheerde auf den Schnittflächen entgegentritt, wie dieß bei intensiven Fällen dieser Krankheit zu geschehen pflegt, zu dem falschen Resultate gelangen, daß er eine große Anzahl pyämischer Abscesse vor sich habe. Das wirkliche Vorkommen von zahlreichen pyämischen Abscessen bei Entzündung der Pfortader wird durch Obiges nicht in Abrede gestellt, da es mehrfach beobachtet ist; nur gehört dieser Befund nicht zu den gewöhnlichen, muß vielmehr ziemlich selten sein, denn in den Fällen von Pfortaderentzündung Neugeborner, die mir bis jetzt zu Gesichte gekommen sind, habe ich keinen pyämischen Absceß in der Leber wahrnehmen können, obgleich dieselben hier am ersten zu erwarten sind. Was man aber findet, wenn man von der Umbilicalvene in die Pfortader dringt, und diese nach allen Richtungen hin verfolgt, ist folgendes:

1) Veränderung des Inhalts, und

2) Veränderung der Gefäßwand der Pfortader.

Beide, sowohl die Veränderung des Inhalts der Pfortader, als die der Gefäßwand selbst, sind jedoch nur an Aesten und Zweigen der Pfortader wahrzunehmen. Der Stamm derselben nimmt nicht Theil, sondern verhält sich bis zu seiner Theilungsstelle in seine beiden Aeste normal. Der Proceß ist scharf da abgeschnitten, wo die Theilung in linken und rechten Ast stattfindet. Dieß Factum, was hier in auffallender Schärfe zu beobachten ist, führt, da es auch an anderen Körperstellen wahrzunehmen ist, zu einem Gesetz, das bei der Lehre von der Phlebitis, die noch so manches Dunkle hat, nicht außer Acht gelassen werden darf. Das Fortschreiten der Phlebitis geschieht mehr mit dem Blutstrom, als gegen denselben. Es ließe sich aus diesem Factum auch wieder wahrscheinlich machen, daß eine durch Weiterschwämmen von Faserstoffschollen 2c. veranlaßte Blutgerinnung die Hauptrolle bei der Verbreitung der Gerinnungen im Lumen der. Gefäße spiele, die dann wiederum Entzündung der Venenhaut als Secundärprozeß nach sich zöge. So ist der Hergang bekanntlich von einigen aufgestellt worden, und ich glaube, daß derselbe in dieser Weise in der Natur ebensowohl vorkommt, als in umgekehrter, daß nämlich Phlebitis als ursprünglicher Proceß die Gerinnung vermittelt.

Der **Ductus venosus Arantii** ist, wie der Pfortaderstamm, von der Theilnahme an der Phlebitis ausgeschlossen, wenigstens fand ich in

den Fällen, die zu meiner Untersuchung kamen, die Häute desselben unverändert.

ad 1. Die Pfortaderäste führen zum großen Theil kein Blut mehr, sondern sind erfüllt entweder mit einer geronnenen, käsigen, meistens gelb gefärbten Masse, von der ich glaube, daß sie theils aus dem Blute ausgeschiedener Faserstoff, theils von der Gefäßwand ausgeschiedenes, jetzt geronnenes und schon weiter metamorphosirtes Exsudat ist; oder sie sind erfüllt mit dickem, gelblich gefärbten Eiter. Bald ist in einem und demselben Gefäß an verschiedenen Stellen beides anzutreffen, bald ist die eitrige Metamorphose in einem Pfortaderast weiter fortgeschritten, als in dem andern, was zum Theil wohl von der Weite dieser Gefäße, nicht allein von der Dauer des Processes abhängt.

ad 2. Die Veränderungen, welche die Gefäßwand der Pfortaderäste bei diesem Processe erleidet, ist wesentlich nicht sehr verschieden von den oben angegebenen Veränderungen der Umbilicalvene. Eine entzündliche Verdickung der Gefäßwand, namentlich ihrer äußeren Schicht, ist deutlich nachzuweisen, auch ist die tunica intima nicht mehr glatt und glänzend, sondern fein buckelig vorgetrieben, und erinnert durch ihr Aussehn an den etat mammelonné der Magenschleimhaut bei intensiven acuten und chronischen Catarrhen. Graduell unterscheidet sich diese Pfortaderphlebitis indeß doch von der Umbilicalphlebitis, indem die Veränderungen der Venenwand hier, wenn auch deutlich nachweisbar, doch in geringerem Grade bestehen, als an der Nabelvene.

Verhalten der Leber bei Umbilicalphlebitis und Pfortaderentzündung.

Wir rücken scheinbar, indem wir vom Nabel aus auf die Leber und so weiter in unserer Beschreibung fortschreiten, der anatomischen Construction des Zustandes näher, der den gefährlichen Namen Pyämie führt. Was anfangs so durchsichtig und klar erschien, hat sich allmählig wieder sehr in Nebel gehüllt. Wir bilden uns nicht ein, durch einfache Mittheilung unsrer Beobachtungen an der Leiche auf diesem Gebiete Erhebliches mittheilen zu können.

Die Leber verhält sich bei der Umbilical- und Pfortaderphlebitis je nach dem Grade dieser Erkrankung verschieden.

1) Beschränkt sich diese Entzündung blos auf den Nabel und seine nächste Umgebung, so wie auf das Nabelende der Vene, so trifft man zuweilen die Leber sowohl nach den anatomischen Merkmalen, die

sich mit bloßem Auge bestimmen lassen, als nach denen, die durch das Mikroskop zu ermitteln sind, in keiner Weise verändert. Sie zeigt normale Farbe, Größe, Consistenz 2c. Trotz dem trifft man bei geringen Graden von Umbilicalphlebitis neben gesunder Leber zuweilen geringe Grade des Icterus der Körperoberfläche und der Bindehaut des Auges. Solche Fälle von Icterus, wenn sie tödtlich verliefen, gehören der oben erwähnten, rasch auftretenden Blutalteration an.

2) Indeß auch bei einer auf den Nabel und seine nächste Umgebung, so wie auf den Anfang der Nabelgefäße beschränkten Entzündung, die sich auf die Pfortader-Aeste und Zweige nicht fortgepflanzt zu haben scheint, trifft man zuweilen die Leber schon mit erkrankt. Sie ist selbst in geringem Grade icterisch. Der Leber-Icterus ist hier sowohl aus der mit bloßem Auge sichtbaren Farbenveränderung der Leber, als durch die microscopische Untersuchung nachzuweisen, die uns entweder eine diffuse, schwach gelbliche Färbung sämmtlicher Leberzellen, oder eine intensiv gelbe Farbe einzelner Molekule des Leberzelleninhalts zeigt. In diesen Fällen ist dann der Icterus eiñ im gewöhnlichen Sinne aufzufassender, nicht durch unmittelbare Blutzersetzung bedingter. Mit ihm parallel läuft dann auch eine mehr oder weniger intensiv gelbe Färbung der Hautdecken. Ich kann hier den Verdacht gegen die eigene Beobachtung nicht unterdrücken, daß dennoch eine per contig. geschehene, wenn auch schwer nachweisbare entzündliche Affection der Pfortaderäste stattgehabt. Erst spätere, wiederholt angestellte genaue Untersuchungen der kleineren Pfortaderäste werden mich in den Stand setzen, über diesen Punkt zu größerer Sicherheit zu gelangen. Der Verdacht liegt bei der gleichzeitigen Lebererkrankung nahe.

3) In Fällen von entschiedener Phlebitis der Pfortaderäste, wie ich sie oben beschrieben habe, bei welcher theils käsig feste Gerinnung, theils eitrig zerflossene im Lumen dieser Gefäße stecken, ist die Leber in hohem Grade icterisch, sie ist gelbgrün, erscheint so gefärbt schon durch den Peritonealüberzug hindurch, mehr noch auf der Schnittfläche; sie ist zugleich blutarm, vielleicht um etwas verkleinert, und ihre Zellen sieht man von Gallenfarbstoff intensiv getränkt.

Da, wie schon oben bemerkt, in diesen Fällen auch das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel, das sich an den Gefäßen fortsetzt, entzündlich infiltrirt ist, zugleich die Leber eher etwas verkleinert, als vergrößert angetroffen wird, so habe ich mir für spätere Fälle dieser Art, die zu meiner Beobachtung kommen sollten, die Aufgabe gestellt,

dieselben genau in Beziehung auf sich entwickelnde Lebercirrhose zu untersuchen, die ich bei einem Neugebornen (siehe unten) kürzlich in ganz exquisitem Grade beobachtet habe. Wenn dann wieder bei bestehender Lebercirrhose der Neugebornen, wie dies gleichfalls nachgewiesen werden soll, Blutfleckenkrankheit auftritt; wenn ferner bei Umbilicalphlebitis und sog. Pyämie der Neugebornen Nabelblutungen nicht zu den Seltenheiten gehören, so läßt sich vielleicht zwischen diesen scheinbar sehr verschiedenen krankhaften Zuständen ein ätiologischer Zusammenhang auch auf anatomischem Wege nachweisen. Ich habe weiter unten versucht, ihn vorläufig zwischen Lebercirrhose und morb. maculosus an Neugebornen und beiläufig auch an Erwachsenen anzudeuten.

Verhalten der übrigen Organe und Gewebe bei Umbilical-, Periumbilical- und Pfortaderentzündung.

1) Aus dem eben beschriebenen Verhalten der Leber resultirt der Icterus anderer Gewebe, Organe und Körperflüssigkeiten. Wir finden gelb gefärbt: die Haut, die Bindehaut des Auges, das Fettzellgewebe, den Urin ꝛc.

2) In mehreren Fällen habe ich bei Neugebornen ganz in ähnlicher Weise, wie bei Erwachsenen, in den Lungen pyämische Infarcten mit ihren Ausgängen, als jauchig-brandigen Zerfall, angetroffen. Es verlief gleichzeitig Pleuritis, die hinsichtlich ihrer Ausbreitung sich nicht blos auf die Stellen beschränkte, welche den infiltrirten Lungenstellen gegenüber lagen. In manchen anderen Fällen, wo keine pyämischen Infarcten angetroffen wurden, bildete Pleuritis mit Ausschwitzung eines übelriechenden Exsudats eine Begleiterscheinung der aus Umbilicalphlebitis hervorgegangenen Pyämie.

3) Eine näher liegende, durch die Nachbarschaft bedingte Erkrankung, die bei Umbilicalphlebitis nie fehlt, jedoch in sehr verschiedenen Graden vorkommt, ist die Peritonitis, die sich auf die nächste Umgebung des Nabels beschränken, jedoch auch sich über die ganze Peritonealfläche ausbreiten und ziemlich ergiebiges, übelriechendes, mit Flocken untermischtes Exsudat liefern kann, in ähnlicher Weise, wie wir es bei der Uterinphlebitis nach Wochenbett-Pyämie der Weiber antreffen. (Siehe unten bei Peritonitis.) Mit diesen Peritoniten parallel laufend treffen wir auch bei dieser Art der Bauchfell-Entzündung zuweilen subperitoneale Apoplexien an.

4) Schon bei Lebzeiten ist es in manchen Fällen leicht, eine pyämische Gelenkentzündung aus der Fluctuation und Schmerzhaftigkeit der befallenen Gelenke zu erkennen. Die Section zeigt uns dieselbe in allen Graden, von einer schwachen Röthung der Innenwand der Gelenkkapsel mit etwas vermehrter, noch klarer Synovie, bis zur massenhaften Ausscheidung eines fibrinösen Exsudats, das sehr schnell in dicken, gewöhnlich von Gallenfarbestoff intensiv gelb gefärbten Eiter vollkommen sich umwandelt. In Fällen, wo wir diesen Befund in exquisitem Grade in einem Gelenke, z. B. häufig im Ellenbogengelenke, antreffen, ergiebt die Untersuchung anderer Gelenke häufig ähnlichen Befund geringeren Grades. Mir sind Fälle zur Untersuchung vorgekommen, wo nicht bloß sämmtliche Gelenke der oberen und unteren Gliedmaßen bis zu den Finger- und Zehengelenken herab, sondern auch Gelenke der Truncusverbindung, wie das Sternoclavicular-Gelenk, entzündet und von Eiter ausgedehnt waren. Die Folge dieser pyämischen Gelenkerkrankung ist, wie bei Erwachsenen, ein rasch sich entwickelnder cariöser Proceß an den Gelenkenden, der zur Entfärbung und Ablösung des Knorpelüberzuges, zur Lockerung und Lostrennung der Epiphysen, zu fortschreitender Entzündung des Gelenkendes führt, so daß z. B. das Schlüsselbein bis auf seine Mitte an Periostitis erkrankt, das Abheben des geschwollenen, gerötheten, und durch zwischen liegendes Exsudat gelösten Periosts vom Knochen, mit großer Leichtigkeit gestattet.

5) Ein anderer pyämischer Exsudationsprozeß, der mit der Umbilicalphlebitis verläuft, und den ich in einigen Fällen angetroffen habe, ist die Meningitis. Das durch sie gesetzte Exsudat unterscheidet sich von dem durch tuberculöse Meningitis gesetzten sowohl hinsichtlich des Ortes, wo wir es antreffen, als auch hinsichtlich seiner Farbe und übrigen physicalischen Merkmale. Die pyämische Meningitis befällt vorzugsweise die obere und seitliche Fläche der Hemisphären, und setzt sich schwächer auf die untere Fläche und in die dort liegenden Hirneinschnitte fort. Das gelieferte Exsudat ist von gelb grüner, nicht von gelb weißer Farbe, füllt nicht allein die Räume zwischen den Gehirnwindungen, sondern überzieht dieselben gleichfalls, und zuweilen in ziemlicher Dicke. Man trifft es von der Consistenz des geronnenen Faserstoffes, und dabei sehr elastisch, oder bereits zu Eiter metamorphosirt. Der Befund entspricht durchaus der von Cruveilhier neben der tuberculösen Meningitis gezeichneten und beschriebenen Form.

6) Die Untersuchung der größeren und feineren Bronchien wird

bei Sectionen nicht selten versäumt, und zwar mit Unrecht, denn fast bei allen sogenannten dyskrasischen Krankheiten treffen wir höhere Grade von Bronchialcatarrhen an, so auch bei der Pyämie der Neugebornen. Die Schleimhaut der Bronchialverzweigungen ist hier ähnlich, wie im Typhus der Erwachsenen, geröthet, geschwollen, und sondert eine oft erhebliche Menge von eitrig schleimigem Bronchialsecret ab, das auf der Schnittfläche der Lunge bei einigem Druck in größeren, zähen Tropfen zum Vorschein kommt. Dies wird nicht blos in den Fällen beobachtet, wo wir pyämische Infarcten oder Pleuritis antreffen, sondern auch da, wo ausnahmsweise keine Pleuritis zugegen ist. Dieser Bronchialcatarrh mag wohl das Anfangsstadium der Catarrhalpneumonie sein, die wir bei der Pyämie der Neugebornen zuweilen finden.

7) Die Unterleibsorgane, namentlich die Milz, die Mesenterialdrüsen und die Drüsenapparate der Darmschleimhaut bieten bei der Pyämie der Neugebornen pathologische Veränderungen dar, ähnlich denen im Typhus und denen, welche durch die Versuche von Stich mittelst Einspritzungen von filtrirten, faulenden Proteinstoffen in's Blut erzielt wurden.

Ich sah die Mesenterialdrüsen in manchen Fällen geröthet, geschwollen, und, wie es schien, in mäßigem Grade von Exsudat durchsetzt, die solitären Drüsen der Darmschleimheit, so wie die Peyerschen Drüsenhaufen geschwollen, deutlich die Oberfläche überragend, bei gleichzeitiger, stellenweise ziemlich intensiver Capillarinjection der sie umgebenden Schleimhaut; in einzelnen Fällen kam es zu capillaren Blutungen unter der Schleimhaut des Dünndarms. Endlich in den meisten Fällen höherer Grade der Pyämie ist die Milz um ein Erhebliches geschwollen, bis auf das Doppelte ihres Volumens, und dabei ist zugleich das Organ blutreich, weich, sehr brüchig und zuweilen mit capillaren Apoplexien unter seiner Oberfläche versehen. Indeß in einzelnen Fällen fand ich auch die Milz wenig oder gar nicht verändert.

8) In mehreren Fällen von Pyämie nach Umbilicalphlebitis wurden die Nieren mit ihrer Umgebung krankhaft verändert gefunden: Blutextravasate in der Fettkapsel, Blutungen unter der tunica propria der Niere, Blutungen in der Nebenniere, die zur Erweichung des Organs in einen rothbraunen Brei geführt hatten. Endlich bei microscopischer Untersuchung sehr dunkler, blutreicher Nieren fand sich in den Harnkanälchen der Corticalsubstanz Blut ergossen.

9) In einzelnen Fällen kommen braunrothe Infarcten von brüchiger Beschaffenheit in den peripherischen Theilen der Lungen sitzend vor, die an das erste Stadium pyämischer Lungeninfarcten erinnern.

10) Trombusbildung in größeren Venen. Ich fand in einem Fall die untere Hohlvene bis zu ihrem Durchtritt durch das Zwergfell mittelst einer festen, der Wand eng anhängenden, im Centro aus dunkelem Blutcoagulum bestehenden, an der Peripherie hie und da mißfarbigen und eitrig erweichten Fibringerinnung verschlossen. In ähnlichem Zustand befand sich die vena iliaca.

11) In den Fällen, wo man bei Pyämie aus Umbilicalphlebitis keine Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Wandungen der Pfortaderäste und das dieselben umgebende Zellgewebe wahrnimmt, wie ich dies oben beschrieben habe, findet man die Leber zuweilen vergrößert, von schmutzig gelbbrauner Farbe, mürb, auf der Bruchfläche fast breiig, und dabei blutleer. Es scheint in diesen Fällen ein diffuser Exsudativproceß in Parenchym der ganzen Leber mit nachfolgendem Zerfall der Leberzellen stattgefunden zu haben, der, wenn er zu seiner fernern Entwickelung Zeit gehabt hätte, zur sogenannten gelben Atrophie geführt hätte, mit welcher derselbe, außer daß das Volumen der Leber hier vermehrt ist, Aehnliches hat.

12) Nicht so häufig, als die pyämischen Gelenkentzündungen, indeß auch nicht zu den Seltenheiten gehörig, kommen pyämische Zellgewebs-Abscesse in Folge der Umbilicalphlebitis vor. Ich beobachtete sie mehrfach in der Nähe des Ellenbogen- und Handgelenkes. Sie communicirten nicht mit diesen Gelenken, sondern lagen auch außerhalb der Fascien im Unterhautbindegewebe, breiteten sich weit und sinuös in demselben aus, und enthielten eine Menge Jauche und abgestorbenen Bindegewebes.

13) Zu den seltenen pyämischen Erscheinungen nach Nabelentzündung gehören die auch bei Erwachsenen im Gefolge der Pyämie nur selten vorkommenden Hirnabscesse, die hier, wie dort in ihrer Umgebung rothe und gelbe Erweichung, je nach der sie begleitenden größeren oder geringeren Hyperämie der den Entzündungsheerd und die Abscesse umgebenden Hirnsubstanz, mit sich führen.

14) In einem Falle sah ich pyämische Nierenabscesse im Gefolge der Umbilicalphlebitis.

15) Wenn gleich capillare Blutungen in der Magenschleimhaut und in dem unter ihr liegenden Bindegewebe bei den Sectionen der

an Umbilicalphlebitis und Pyämie verstorbenen Kinder fast nie fehlen, so kommen dieselben doch auch in so manchen anderen Fällen vor, daß ich sie als zum anatomischen Befunde unserer Krankheit gehörig nicht aufstellen darf. Vielmehr glaube ich, daß Dr. Heschl Recht hat, wenn er diese kleinen Blutextravasate, die auch an manchen anderen Membranen beobachtet werden, als der Agonie angehörig bezeichnet.

Genaue Untersuchungen sämmtlicher Organe und Gebilde der Leichen Neugeborner, die nach Umbilicalphlebitis an Pyämie sterben, zeigen uns, wie aus dem eben Mitgetheilten hervorgeht, an den verschiedensten Stellen des Körpers die Spuren der allgemeinen Erkrankung. Ich könnte noch einige nicht constant vorkommende Befunde hier hinzufügen, übergehe sie indessen als weniger wichtig, und erlaube mir nur einige Sectionsbefunde im Zusammenhange mitzutheilen, an denen die hauptsächlichsten Veränderungen gleichzeitig angetroffen wurden.

Das Kind S. hat sich während der ersten acht Tage seines Lebens wohl befunden, und die Ausleerungen waren grün. Da die Mutter wenig Milch hat, so wird das Kind von einer andern Wöchnerin mit an die Brust gelegt. Am achten Tage wird eine Anschwellung des linken Fußes bemerkt, der schmerzhaft und heiß ist. Oedematöse Schwellung erstreckt sich über die Knöchel aufwärts. In der Gegend des innern Knöchels springt die Geschwulst begränzt und fluctuirend vor, ist ohne Hautröthe. Am folgenden Tage ödematöse Anschwellung der linken Hand, Hautfarbe icterisch, Gesichtsausdruck leidend, Leib gespannt, hart, nicht empfindlich, der Nabel äußerlich normal. Das Kind saugt nicht. Der Icterus nimmt zu, es stellt sich Anschwellung auch des rechten Ellenbogens ein. Der Leib bleibt gespannt; es entleert sich beim Druck auf den Nabel kein Eiter; die Ausleerungen gelb bröcklich. Nachmittags krampfhafte Contractionen der Glieder, in der Nacht erfolgt der Tod.

Section 12 Stunden nach dem Tode. Habitus, äußere Bedeckungen, Muskeln. Intensiv icterische Färbung der Haut und der Conjunctiva. Mäßige Entwickelung der Venen der Haut, des Bauches und der Brust. Eine bläuliche, wallnußgroße Geschwulst am innern Knöchel des linken Fußes, hier die Epidermis gelöst. Beim Einschneiden in die fluctuirende Geschwulst entleert sich ein mäßig dicker, röthlicher, nicht übelriechender Eiter. Ein Theil des Fußrückens ist durch den Eiter unterminirt. Der Absceß communicirt mit dem Fußgelenk, das viel Eiter enthält, und in welchem der

abgelöste Knorpelüberzug des vordern Endes des Talus unzerstört liegt. Der bloßgelegte Knochen ist cariös. Es findet Communication der Fußkapsel mit der Kapsel zwischen Sprung- und Kahnbein statt.

Eine ähnliche, weniger deutlich fluctuirende Geschwulst findet sich an der äußern Seite des rechten Ellenbogens. Beim Einschneiden durch die Haut fließt ein Quantum dünnflüssigen Eiters aus, der in mehreren größern und kleinern Räumen des zum Theil abgestorbenen und leicht aus einander weichenden Zellgewebes enthalten ist. Das Ellenbogengelenk communicirt nicht mit diesem Absceß, enthält jedoch eine eitrig getrübte, intensiv gelbe Synovie in vermehrter Menge. Im linken Handgelenk eine bedeutende Menge Eiters. Die Gelenke zwischen Mittelhand und erster Phalanx frei. Das linke Ellenbogengelenk enthält eine bedeutende Menge intensiv gelben Eiters. Der Knorpelüberzug noch wohl erhalten. Das linke Schulter- und linke Hüftgelenk enthalten Eiter. Im linken Sternoclaviculargelenk viel Eiter. Vom Gelenk aus hat sich der Eiter rings um das Schlüsselbein einen Weg gebahnt, so daß dasselbe, vom Periost entblößt, in einer Umgebung von Eiter ruht.

Kopf. Der lange obere Blutleiter der harten Hirnhaut enthält viel halbflüssiges Blut. Hirnhäute übrigens normal, Blutreichthum mäßig. In der rechten Hirnhemisphäre seitwärts vom Sehhügel befindet sich ein haselnußgroßer Absceß, der mit gelbem Eiter gefüllt ist, und dessen Umgebung eine breiig erweichte, zum Theil hyperämische, mit stecknadelknopfgroßen Blutergüssen durchsetzte Hirnmasse bildet. Tiefer in der Substanz der rechten Hemisphäre befinden sich zwei ähnliche Abscesse von Erbsengröße, und weiter nach hinten noch mehrere kleinere. Die sie umgebende Hirnmasse ist mehr oder weniger hyperämisch und erweicht. An der untern Hirnfläche gelbe Mißfärbung an der Peripherie einzelner Hirnwindungen, von metamorphosirtem Blutroth herrührend.

Circulationsorgane. Der Herzbeutel enthält ein stark blutig gefärbtes Serum, etwa ½ Unze. Im rechten Vorhof viel halb geronnenen Blutes, im linken weniger. Die Lungenarterie enthält halb flüssiges Blut. Das Herzfleisch mürb, brüchig. Die Innenwand der Aorta von Blut roth inbibirt.

Die drei Nabelgefäße münden in eine Eiterkloake. Von dieser Kloake aus läßt sich eine Sonde leicht nach außen führen. Man

sieht jedoch äußerlich dem Nabel nichts Krankhaftes an. Die rechte Nabelarterie enthält, einen Finger breit vom Nabel entfernt, eine gelbe, käsige Gerinnung, dann folgt in ihrem Lumen ein rother, geronnener Blutpfropf. Die Arterienhaut ist normal. Die linke Nabelarterie auf einer Strecke von Fingers Breite mit Blut erfüllt. Die Nabelvene zeigt, einen halben Zoll vom Nabel entfernt, eine erweiterte Stelle, welche Blut durchschimmern läßt. Das Zellgewebe in der Umgebung der Vene gelb gefärbt, und serös infiltrirt. Das Lumen der Vene läßt beim Einschneiden viel gelben Eiter hervorquellen, wird nach der Leber zu enger, und enthält eine gelbe, käsige Gerinnung. Diese erstreckt sich fort bis dahin, wo die Vene im Einschnitt der Leber verläuft. Nahe der Pforte der Leber haftet wieder eine dicke, gelbe Gerinnung ringsum an der Wand der Vene, und in der Mitte derselben befindet sich Eiter. Der Eiter erstreckt sich in die Pfortader hinein. Man trifft ihn in größeren und kleineren Venen des rechten Leberlappens an. Auf der Schnittfläche desselben treten eine Menge gelber, käsiger Pfröpfe aus den Gefäßen hervor. Die Färbung des linken Leberlappens ist intensiv icterisch, die Gerinnungen in den Venen sind mehr eitrig zerflossen, als rechts. Der ductus venosus enthält ein dünnes Blutkoagulum, und ist durch dasselbe geschlossen. Das Blut der unteren Hohlvene ist nicht mit Eiter gemengt.

Respirationsorgane. Der Befund derselben ist im zweiten Heft, Seite 52, ausführlich mitgetheilt. Hier nur so viel, daß pyämische Infarcten in jauchendem Zerfall mit bedeutender pleuritischer Exsudation angetroffen wurden.

Digestionsorgane. Auf der Zunge ein dicker, weißer Beleg. Die Schleimhaut des Pharynx und des Oesophagus bis tief hinab geröthet. Im Zellgewebe, das die Speiseröhre mit der Wirbelsäule verbindet, zwei kleine Abscesse. Der Magen stark von Gas ausgedehnt, schwarzes, halb verdautes Blut enthaltend. Im Blindsack desselben Leichenerweichung. An verschiedenen Stellen der Dünndarmschleimhaut marmorirte Injectionsröthe. Der quere Dickdarm von Gas ausgedehnt. Milz vergrößert, schlaff, auf der Oberfläche Spuren plastischer Exsudation, das Parenchym normal. Die Galle blaß, zähe.

Harn- und Geschlechtsorgane. Die Nieren blaß; kleine Blutextravasate unter der tunica propria, die sich leicht abziehen läßt. Die Rindensubstanz streifig geröthet. Kein Gries. Nebennieren sehr weich, die Centralsubstanz fast zerfließend, besonders in der rechten.

Die Harnblase enthält eine ziemliche Menge safrangelben, stark färbenden, sauren Harns. Gallenfarbstoff wird chemisch nachgewiesen.

Section des Kindes M., 24 Stunden nach dem Tode.

Habitus, äußere Bedeckungen rc. Leiche gut genährt, mit zahlreichen Todtenflecken bedeckt. Die Bindehaut des Auges gelb gefärbt. Das rechte Handgelenk fluctuirt, ist voll Eiter, und communicirt mit einem taubeneigroßen Absceß im Unterhautzellgewebe an der Radialseite des Vorderarms.

Schädel und Schädelhöhle. Das linke Scheitelbein ist unter das rechte, das Hinterhaupt unter beide Scheitelbeine geschoben. Der Sack der Spinnewebenhaut enthält eine nicht unbedeutende Menge gelbgefärbten Serums. Die arachnoidea gegenüber der Brücke, dem verlängerten Mark und der unteren Fläche des kleinen Gehirns von einem trüben, flockigen Exsudate theils infiltrirt, theils bedeckt. Die überall sehr blutreiche pia mater ist besonders stark an den genannten Stellen durch Capillarinjection geröthet. Die Substanz des großen und kleinen Gehirns auf der Schnittfläche blaß rosenroth, die pl. choroid. gleichfalls sehr geröthet.

Circulationsorgane. Herzbeutel normal, Herz blutleer, Klappen gesund. Der duct. arter. Bot. läßt einen Sondenknopf schwer durchdringen, seine innere Haut geschrumpft, gegen die Aortenmündung mit geringer, blutig gefärbter Fibringerinnung belegt. Der Nabel von außen anscheinend normal und geschlossen. Beim Einschneiden von außen gelangt man in eine mit Eiter gefüllte haselnußgroße Kloake, welche die Gefäßenden, besonders die Arterien umgiebt, ohne mit einem der Gefäße direct zu communiciren. Mit einer Sonde kann man von den Arterien aus nur mit einiger Gewalt nach außen durchdringen. Die Vene ist am Nabelende völlig geschlossen. Die Nabelarterie gegen den Hautnabel zu mit theerartig verdicktem Blute gefüllt, ihr Lumen gesund, tiefer abwärts zusammengezogen. Die Nabelvene vom Nabel bis zur Leberpforte in ihren Wandungen verdickt, ihr weites Lumen mit dickflüssigem, mißfarbigen Eiter erfüllt. Der duct. venos. aber durchgängig eng und geschrumpft, an seiner Innenwand mit gelblichem, bröcklichen, fibrinösen Beschlag belegt. Die beiden Aeste der Pfortader mit dickem, gelben Eiter erfüllt. Eiter zeigt sich auf verschiedenen Durchschnitten der Lebersubstanz in gelben Tropfen, die aus den Verzweigungen der Pfortader quellen. Ueberall sind es nur die Lumina dieser Gefäße, welche den Eiter beherbergen.

Die Lebervenen verhalten sich an ihren Einmündungsstellen in die Hohlvene, sowie auch letztere selbst normal.

Respirationsorgane. Kehlkopf und Luftröhre normal. Die Schleimhaut der größeren Bronchien geröthet, mit zähem Schleim überzogen. Pleurasack normal. Beide Lungen, vorzugsweise die rechte, zeigen an ihrer hintern Fläche linsengroße, subpleurale Blutergüsse und dunkelgefärbte luftleere Stellen. (Atelectase durch Verstopfung der Bronchialverzweigungen.) gl. thym. und thyreoid. normal.

Digestionsorgane. Die Schleimhaut des Oesophagus capillar injicirt. Leber siehe oben bei den Circulationsorganen. Ihre Färbung gelbbraun icterisch. Die Milz an ihrer Oberfläche mit dem Bauchperitoneum locker verklebt, um die Hälfte vergrößert, Substanz derb, Blutgehalt gering. Der Magen enthält dicken, durch ergossenes Blut schwarz gefärbten Schleim. Das Darmperitoneum capillar injicirt; am untern Theil des Dünndarms einige kleine Blutergüsse unter dem Bauchfellüberzuge. Darmschleimhaut normal. Die Mesenterialdrüsen blutreich, infiltrirt.

Harnwerkzeuge. Nieren in der Rindensubstanz blaß; in den blutreicheren Pyramiden überall Blutergüsse in den Harnkanälchen. Blase leer.

Icterus der Neugebornen.

Wenn wir uns erlauben, den Titel Icterus dem hier folgenden kurzen Abschnitt voranzustellen, so geschieht dies nicht in dem Sinne, wie in älteren pathologischen Handbüchern, wo man die sogenannte Gelbsucht als besondere Krankheit abhandeln zu müssen glaubte, sondern gerade im ungekehrten, um nämlich in einer kurzen Zusammenstellung nachzuweisen, daß eine gelb gefärbte Haut auch bei Neugebornen schon durch sehr verschiedene, zum großen Theil anatomisch nachweisbare Organveränderungen vermittelt werden kann; und daß sie somit weiter nichts ist, als das Zeichen sehr verschiedener krankhafter Zustände.

Ich habe wohl von gutartigem und bösartigem Icterus der Neugebornen sprechen hören, und es liegt in dieser Unterscheidung, die auf bloßer Beobachtung des Verlaufes derjenigen Krankheiten beruht, die mit gelber Hautfärbung auftreten, einestheils schon das Geständniß, daß ein etwas tiefer gehendes Eintheilungsprinzip nicht gefunden war, anderntheils geht daraus mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß wesentlich

verschiedene Krankheitszustände, die in ihrer Bedeutung für das Leben des Kindes mit verschiedenem Gewicht in die Wage fallen, die gelbe Hautfarbe vermitteln. So ist es denn auch in der That, und wir haben in dieser Rücksicht im Obigen schon hie und da Gelegenheit gehabt, den Icterus zu berühren. Möge jene, in gewissem Sinne für den Praktiker brauchbare Eintheilung in gutartigen und bösartigen Icterus, auch hier beibehalten werden, indeß nur um ihr ein Fundament unterzulegen, nämlich den anatomischen Nachweis, der eben den gutartigen oder bösartigen Verlauf bedingt.

Wir beobachten Icterus mit günstigem Verlauf

1) als Folgezustand einer von der Norm abweichenden Blutvertheilung. Dieselbe ist durch einen mehr oder weniger behinderten Geburtshergang veranlaßt, und besteht als veranlassendes Moment für den Icterus in einer Hyperämie der Leber, die eine geringe Schwellung des Organs, so wie zugleich eine ebenfalls mechanisch veranlaßte Hyperämie der membranösen Gebilde des Unterleibes, namentlich der Darmhäute, als nothwendige Begleiterscheinung mit sich führt. Die Leber selbst pflegt in diesen Fällen eine schwach icterische Färbung zu besitzen, und der Hauticterus, der meistens nur einen geringen Grad erreicht, kann sich in einzelnen Fällen fast bis zur Broncefarbe steigern. Die auf diese Weise vom Icterus befallenen Kinder zeigen in ihrem übrigen Verhalten wenig Krankhaftes, und man würde leicht versucht sein, sie für gesund zu halten, wenn sie nicht eben icterisch wären. Sie genesen bald bei der Verabreichung von Gallen Ab- und Aussonderung gelinde förderndeu Mitteln.

2) Die Störungen der Circulation der Leber sind zuweilen so bedeutender Art gewesen, daß es zu Gefäßzerreißungen in derselben kam. Diese pflegen fast ausschließlich unmittelbar unter dem Peritoneal-überzuge ihren Sitz zu haben, und sind meistens mit allgemeiner Hyperämie der Leber vergesellschaftet. Wir sind genöthigt, den Icterus, der bei gleichzeitigem Vorkommen von Hyperämie der Leber und Blut-extravasat an der genannten Stelle erfolgt, der Hauptsache nach als durch erstere entstanden zu betrachten, denn bei weitem nicht in allen Fällen, wo wir geringe Blutergüsse unter dem Leber-Peritoneal-überzuge beobachteten, fand sich nachfolgender Hauticterus. Leichte Icterusformen können jedoch zuweilen allein durch ausgedehnte Blutextravasate unter dem Peritonealüberzuge der Leber bedingt sein.

3) Zu den leichteren und günstig verlaufenden Icterusformen der Neugebornen gehört noch eine, welche allem Anschein nach mit einer Erkrankung der Leber selbst nichts zu schaffen hat. Aus dem Umstand, daß leicht vorübergehender Hauticterus, ohne gleichzeitige icterische Färbung der Conjunctiva beobachtet wird, schließe ich, daß diese Form selbst ohne Leberhyperämie vorkommt. Ich spreche hier von denjenigen Fällen, in welchen Kinder mit intensiv gerötheter Haut zur Welt kommen, und wage noch nicht zu bestimmen, was in solchen Fällen die Hyperämie der Haut bedingte, zumal da wir es hier nicht, wie in anderen Fällen mit einer cyanotischen Färbung durch gestörte Circulation, die dann sicher auch die inneren Organe trifft, zu thun haben. Die betreffenden Kinder sind in den ersten Lebenstagen auffallend roth, und bleiben roth, bis sie in geringerem, zuweilen aber auch in ziemlich hohem Grade gelb werden. Daß es sich auch hier um Circulationsstörungen, wenigstens in der Haut handelt, die durch abnorme Vorgänge des Geburtsactes vermittelt sein können, das geht mir wieder aus dem Umstand hervor, daß Kinder mit sehr rothen Hautdecken einzelne Hautstellen zeigen, die noch intensiver geröthet sind, als die übrige Körperoberfläche. Dahin gehört z. B. diejenige Hautstelle der Stirn, welche der Stirnnaht entspricht, wo bei starkem Unterschieben des einen Stirnbeins unter das andere eine Hautfalte beim Durchgang durchs kleine Becken sich bildet, in welcher die freie Circulation bis zur Geburt des Kindes mehr oder weniger gehemmt sein muß. Wenn wir nun nach einigen Tagen beobachten, daß nicht allein die ganze Körperoberfläche des Kindes, die vorher intensiv roth war, gelb gefärbt wird, sondern daß diejenigen Hautstellen es noch vorzugsweise sind, in denen die Circulation durch Druck gehemmt war, wenn wir ferner an solchen Hautstellen kleine Blutextravasate bemerken, wenn wir endlich beobachten, daß diese Art des Icterus den leicht vorübergehenden, nicht lebensgefährlichen Formen angehört, so glaube ich, daß wir berechtigt sind anzunehmen, daß dieselbe der Hauptsache nach nicht vermittelt ist durch pathologische Veränderung der Leber, sondern daß sie beruhe auf einer directen Pigmentmetamorphose theils wirklicher kleiner Blutextravasate in der Haut, namentlich an den genannten kleinen Druckstellen, theils auf einer Pigmentmetamorphose von Blutfarbestoff solchen Blutes, das in hyperämischen Capillaren der Haut längere Zeit stagnirte. Das Mißliche bei der endgültigen Deutung der genannten Fälle bleibt immer der

Umstand, daß sie nicht zur Section kommen, daß mithin auch nicht mit absoluter Sicherheit etwaige Leberhyperämie weggeläugnet werden kann. Ich lege das meiste Gewicht bei der Deutung dieser Fälle auf den fehlenden Icterus der Conjunctiva, und auf das später eintretende intensivere Gelb der Druckstellen.

Wir beobachten Icterus mit ungünstigem Verlauf

4) als Folgezustand der Entzündung eines Theiles der Leber. Ich spreche hier nicht von jener seltenen Krankheit der Erwachsenen, die zu mehr oder weniger massenhafter Exsudatbildung und nachher zum Leberabsceß führt, auch nicht von jenen Ablagerungen im Gewebe der Leber, die man als syphilitischen Ursprungs erkannt hat, sondern von einem p. contig. sich fortsetzenden Entzündungsprozeß, der vom Bindegewebe der Glissonschen Kapsel in's Leberparenchym einschreitet, und zwar in das die Gefäße umgebende Bindegewebe. Ein Auszug aus einem hierher gehörigen Sectionsbefunde mag die weitere Beschreibung übernehmen.

Die allgemeinen Decken, das Zellgewebe und die Muskulatur der betreffenden Kindesleiche icterisch gefärbt.

Die Leber sehr groß, besonders der linke Lappen stark entwickelt, bis unter die linken kurzen Rippen hinabragend. Das Parenchym des Organs von icterischer Färbung.

Die Zweige der Pfortader enthalten in ihrem Lumen keine Gerinnungen, aber um dieselben herum liegt kreisförmig abgelagert ein schwieliges, gelb gefärbtes Gewebe in der Dicke von 1—4 Linien, und zwar um die größeren Aeste. Es besteht in einem festen organisirten Exsudat, und zeigt sich besonders entwickelt in der Leberpforte um die Gefäße herum. Man nimmt es im Parenchym des rechten, wie des linken Leberlappens wahr, stets um ein Gefäß, wie um einen Kern abgelagert.

Der hier eben beschriebene, den Icterus der Leber, wie den der allgemeinen Decken vermittelnde Zustand der Leber ist wohl zu unterscheiden von der eigentlichen Cirrhose, die auch bei Neugebornen vorkommt, und an einer andern Stelle beschrieben ist. Er hat in so fern Aehnlichkeit mit derselben, daß auch hier Bindegewebsneubildung im Innern der Leber stattfand, jedoch concentrisch die größeren Gefäße umgebend, während bei der anderen Cirrhose die Leberläppchen durch neugebildete Bindegewebsstrata von einander geschieden wurden.

Den unter 4 beschriebenen Icterus müssen wir, seiner anato-

mischen Begründung nach, den bösartigen Formen zuzählen, in so fern er auf einer der Rückbildung unfähigen Organveränderung beruht.

5) Gleichfalls als der bösartigen Form angehörig ist derjenige Icterus zu betrachten, welcher sich zur Entzündung der Pfortader hinzugesellt. Die Pfortaderentzündung ist oben ausführlich anatomisch beschrieben worden, und ich erinnere hier nur daran, daß sie eine, aus Umbilicalphlebitis fortgepflanzte Entzündung war, die mit sehr erheblicher Blut- und Fibringerinnung in den Pfortaderästen, so wie mit entzündlicher Infiltration der Gefäßhäute selbst einherging. Aus den angegebenen sehr bedeutenden Organveränderungen der Leber, die gewiß kaum in einem einzigen Fall der Rückbildung fähig waren, zumal da sie nicht etwa einen Pfortaderast allein, sondern gleichzeitig alle Pfortaderäste zu befallen scheint, resultirt von selbst die Bösartigkeit im Verlauf des durch sie gesetzten Icterus.

6) Auch diejenigen Fälle gehören selbstverständlich dem bösartigen Icterus an, bei denen die Leber mit zahlreichen kleinen Abscessen, in Folge pyämischer Vorgänge durchsetzt gefunden wurde.

7) Icterus bei Peritonitis der Neugebornen. Auch hier handelt es sich wieder um eine der lebensgefährlichen, und vielleicht in fast allen Fällen tödtlichen Form des Icterus. Letzterer läuft mit einer Peritonitis parallel, die auch den Leberüberzug oft in großer Ausdehnung ergriffen hat. Dies würde an sich schon genügen, wie zuweilen bei Erwachsenen, einen Icterus zu erzeugen. Indeß es kommen andere wichtige Momente hinzu, welche die Sache viel ungünstiger stellen. Die Peritonitis ist nämlich wiederum bedingt durch eine Umbilicalphlebitis, welche die s. g. Pyämie mit den angegebenen Erkrankungen des Peritoneums und der Leber im Gefolge hat.

8) Endlich ist es nach den bisherigen Forschungen, wie auch schon oben angegeben, sehr möglich, daß eine Blutalteration direct, wie sie in Fällen von Pyämie statt zu finden scheint, den Icterus der Neugebornen bedingen könne, und auf diese sind wir genöthigt, in denjenigen Fällen zu recurriren, wo weder eine Erkrankung der Leber selbst, noch ihres Ueberzuges nachweisbar ist. Diese Form gehört wieder dem bösartigen Icterus an.

9) Icterus kommt im Gefolge der Leberscirrhose vor. (Siehe das folgende Capitel.)

Ich glaube in dem Obigen so ziemlich alle Ursachen aufgeführt zu haben, die dem Icterus der Neugebornen zu Grunde liegen, und es

erhellt daraus, daß Icterus nur das Symptom sehr verschiedener Erkrankung sowohl der Leber als des Blutes ist.

Leber - Scirrhose.

Vor längerer Zeit wurde mir in einer der französischen medicinischen Zeitschriften ein Vorwurf aus dem Thema gemacht, dessen Bearbeitung ich in diesen Blättern mitübernommen, nämlich der Untersuchung der Leiche der Neugebornen. Ich finde hier die Gelegenheit, mit zwei Worten auf diesen Vorwurf zu antworten.

Es will mich bedünken, daß ein neugebornes Menschenkind eben so viel Ansprüche an uns und unsere eventuelle Hülfeleistung zu machen berechtigt ist, als Erwachsene, eine Hülfeleistung, der wir durch Forschung allmählig einen Boden unterzulegen versuchen.

Hat der Franzose, der nicht allein mich, sondern die deutsche Art zu arbeiten, angreift, mich deshalb besonders tadeln wollen, daß ich auch denjenigen Neugebornen Aufmerksamkeit schenkte, die todt zur Welt kamen, so empfehle ich ihm die Lectüre dieses Artikels über Lebereirrhose, die vielleicht im Stande sein wird, ihn davon zu überzeugen, daß auch in der Leiche desjenigen Neugebornen, der nicht geathmet hat, einzelne Bausteinchen anzutreffen sind.

Ich werde aus Thatsachen, die dem Sectionsbefunde eines Neugebornen entnommen sind, sowie aus ganz analogen, deren ich gleichfalls mehrere beibringen werde, folgende Thesen zu vertheidigen suchen, die, wenn sie erwiesen oder wahrscheinlich gemacht werden können, einen kleinen Beitrag zur Pathogenese der Blutfleckenkrankheit liefern.

1) Blutfleckenkrankheit beruht nicht ausschließlich auf Bluterkrankung, sondern auch auf Organkrankheit.

2) Die Leber ist das beim morbus maculosus erkrankte Organ.

3) Cirrhose ist vielleicht die Leberkrankheit, welche einigen Formen des morbus maculosus zum Grunde liegt.

Die Beweise, oder um etwas bescheidener zu sein, die Wahrscheinlichkeits-Gründe für diese Thesen sind den folgenden Sectionsbefunden und resp. Krankengeschichten zu entnehmen.

1) Section eines todtgebornen Zwillings. (Der andere lebt, und ist gesund.)

Gewicht 4 Pfund, die Leiche mager, mit ältlichem Gesichtsausdruck, die Gesichtsfarbe etwas bläulich, die Haut mit Lanugo besetzt, und

gleich dem Nabelstrang icterisch gefärbt. Die ganze Körperoberfläche reichlich mit blauen und röthlich blauen Flecken besetzt, von der Größe eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Bohne, von Aussehen großer Petechien. Beim Einschneiden in die Cutis erweisen sich dieselben als blau schwarze Extravasate ins Gewebe der Cutis. Am zahlreichsten sind sie im Gesicht und auf dem Rücken, sparsamer an den Extremitäten. Die zwischen ihnen liegende Haut des Rückens ist von normaler Färbung. Diese Flecken waren unmittelbar nach der Geburt schon bemerkt worden. Auch im Nabelstrange finden sich zwischen den Gefäßhäuten einzelne hirsekorn- bis erbsengroße Blutextravasate.

Die Placenta fühlt sich weicher an, als die des lebenden Kindes, und ihre Nabelschnur ist dünner und ziemlich intensiv gelb. Das Bindegewebe der kleinen Leiche ist wenig, die Rippenknorpel dagegen intensiv gelb, die Muskelsubstanz bleich.

In der Unterleibshöhle befindet sich eine erhebliche Menge klaren, strohgelben Serums; an der Bauchwand unter dem Peritoneum größere und kleinere Blutextravasate. Das Bindegewebe um die Nabelvene bis in die Leberpforte gelb sulcig infiltrirt, so wie auch das um die Nabelarterien. Sämmtliche Nabelgefäße eng, kaum eine Spur Bluts enthaltend. Die Innenwand der Nabelvene durchaus glatt, ohne Spur von Gerinnung in ihr; keine Kloake am Nabel.

Der Darmkanal auf der ganzen äußeren Fläche intensiv capillar injicirt, sowohl an den oberflächlich, als den tiefer liegenden Windungen. Keine geronnene, plastische Exsudation im Peritonealsack. Am S roman. unter dem Peritonealüberzuge Blutextravasate.

Der Magen ist klein, und enthält klaren, gelb tingirten, zähen Schleim in ziemlicher Menge; seine Schleimhaut hyperämisch, und Blutextravasate zeigend.

Die Schleimhaut des Dickdarms, der eine mäßige Menge sehr zähen, fast trockenen Meconiums enthält, ist hyperämisch, und läßt eine bedeutende Schwellung der Solitärfollikel wahrnehmen, mit einem stark injicirten Gefäßkranz; dieser Zustand der Schleimhaut und der Follikel beginnt im Blinddarm, und erstreckt sich durch den ganzen Dickdarm. Derselbe Grad der Injection findet sich in der Schleimhaut des Dünndarms, die Peierschen Plexus sind stark geschwollen und gleichfalls mit

einem injicirten Gefäßkranz umgeben. Im oberen Theil des Dünndarms ist die Schleimhaut mit einer 1—2 Linien dicken Schicht zähen Schleimes überzogen, der ziemlich fest haftet, und wie ein kroupöses Exsudat aussieht. Die mikroscopische Untersuchung zeigt Epithel und Eiterkörper. Unter dieser Schicht ist im Duodenum und im Anfange des Jejunum die Färbung der Schleimhaut intensiv rosenroth. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, und im mesocolon transversum Blutextravasate.

Die Milz ist von normaler Größe, Farbe und Consistenz.

Die Leber hat unter ihrem Peritoneal-Ueberzuge nach hinten Blutextravasate. Sie ist auf der Oberfläche dunkel grünbraun, und zeigt prominirende, höckerige, theils kleinere, theils größere Buckel. Zwischen diesen ist das Parenchym narbig eingezogen. Nahe dem lig. suspensor. sind diese Höcker am stärksten sichtbar. Bindegewebsschichten von der Dicke mehrerer Linien gehen von der Oberfläche, die Läppchen einschnürend, ins Parenchym der Leber hinein. Gesonderte Läppchen sind in dem weißlichen, speckigen Bindegewebe eingeschlossen. Das Parenchym zeigt auf allen Schnittflächen treu das Bild der Lebercirrhose Erwachsener, von dickeren und dünneren hellen Bindegewebeschichten umgebene, und dadurch von einander getrennte Leberläppchen. Unter dem Mikroscop sieht man auf's schönste spindelförmige Bindegewebszellen zu varikösen Fasern aneinander gereiht und einzelne Entwicklungszellen mit büschelförmigen Ausläufern. Die Leberzellen sind intensiv icterisch gefärbt, und die von Bindegeweben eingeschnürten Leberläppchen von dunkel grünbrauner Farbe.

Die Leber ist blutarm, und hat in ihrem Volumen abgenommen.

Die Gallenblase enthält dünnflüssige, blaßgelb gefärbte Galle in geringer Quantität. Die innere Wand der Pfortader und ihrer Aeste, so wie der ductus venosus normal. Das Pankreas desgleichen.

Das Parenchym der Niere sehr blutreich. Unter der Schleimhaut der Blase kleine Blutextravasate. Die Blase enthält einige Drachmen strohgelben Harns.

Der rechte Hode liegt noch in der Unterleibshöhle, ist auf der Schnittfläche blauschwarz, an seinem Gubernaculum befinden sich Blutextravasate.

Das Herz ist in seinem serösen Ueberzug stark capillar injicirt, hat kleine und große Blutextravasate unter'm Pericardium; ferner sind

Extravasate auf der Thymusdrüse, sodann zwischen Zellscheide und Muskelhaut der Aorta und der oberen Hohlvene, ferner an der Innenwand der linken Rippenpleura sehr zahlreiche Extravasate, und zum Theil sehr große unter beiden Lungenpleuren; endlich in der Schleimhaut des Pharynx, des Larynx und der Trachea. In den Bronchien ein zäher, bräunlich gefärbter Schleim und kleine stecknadelknopfgroße Extravasate unter ihrer Schleimhaut. Die Lungen sind vollkommen atelectasisch; in ihrer Substanz kleine Extravasate.

Das ganze Bindegewebe zwischen Kopfschwarte und Periost ist mit großen und kleinen Blutextravasaten durchsetzt, nicht serös infiltrirt durch Kopfgeschwulst. Die große Fontanelle gespannt. Beim Einschnitt quillt aus dem oberen langen Blutleiter eine überaus große Menge flüssigen schwarzen Blutes aus. Der ganze Sinus ist um ein Bedeutendes erweitert, und erstreckt sich in kaum abnehmender Weite bis an die Nasenwurzel, woselbst ein breites Scherenblatt noch bequem in ihn einzuführen ist. Nach Schätzung ist er hier mindestens um das Viersnche erweitert. Auf der Hirnoberfläche geringes Oedem. Der quere Blutleiter ist auch erweitert und voll von dunklem flüssigen Blut. Die Gefäße auf der Oberfläche des Gehirns, sowie in der Hirnsubstanz und an der Innenwand der etwas erweiterten Seitenventrikel, blutreich. Der Plexus intensiv geröthet. Extravasate weder auf noch im Hirn.

Ehe ich zur Mittheilung der anderen hierher gehörigen Fälle schreite, will ich einige kurze Bemerkungen den obigen anschließen.

1) Es kann durchaus keinem Zweifel unterliegen, daß die beschriebenen Flecken der Haut solche waren, die im Uterinleben des Kindes entstanden, wahre Petechien, wie bei Blutfleckenkrankheit, denn sie wurden unmittelbar nach der Geburt entdeckt, und ihre fernere anatomische Sicherstellung ist durch obige Mittheilung gegeben.

2) Aus dem obigen Sectionsbefund geht mit Sicherheit hervor, daß wir es mit einer Lebercirrhose zu thun haben. Abgesehen von dem Zustand der Leber selbst, der durchaus keinen Zweifel hierüber zuläßt, vereinigt sich noch das ganze Heer von Nebensymptomen, um anatomisch und pathologisch das Bild zu vervollständigen: die Reihe der mechanischen Hyperämien in den Unterleibsorganen und Membranen. Es fehlt nur die große und blutreiche Milz, um an dem Bilde auch nicht das Geringste vermissen zu lassen, selbst der hydropische Erguß in die Unterleibshöhle ist zugegen.

3) Es findet sich in diesem Fall eine sonst bei Lebercirrhose nicht vorhandene, wenigstens, so viel ich weiß, nirgends beschriebene oder beachtete anatomische Veränderung, nämlich die außerordentliche Erweiterung der großen Hirnhautblutleiter. Leider sind die kleinen nicht untersucht worden. Wenn ein so bedeutender Blutbehälter, als es die Leber doch in allen Lebensperioden ist, durch Structurveränderung verhindert wird, das gehörige Quantum Bluts aufzunehmen, so folgt als unmittelbares Ergebniß zunächst die Hyperämie und Ausdehnung der Abdominalgefäße, welche der Leber direct das Blut zuführen; sodann müssen auch andere venöse Blutbehälter unter vermehrten Innendruck gerathen und sich ausdehnen. Beim Fötus sind dies die hier noch ziemlich nachgiebigen Hirnblutleiter gewesen. Beim Erwachsenen ist auf diesen Punkt vielleicht die Aufmerksamkeit noch nicht gefallen; die obige Section fordert mich auf, in der Folge die Sinus genau zu beachten. Es scheint fast, als wenn bei Erwachsenen der vermehrte hydrostatische Druck, den die Blutmasse auf die Gefäßwandungen bei Cirrhose ausübt, in den zunächst getroffenen Venen, den Wurzelästen der Pfortader durch vermehrte seröse Exsudation, die sich durch höhere Grade von Ascites in Folge der Lebercirrhose kundgiebt, sich Luft schafft, durch welche Exsudation das Blutvolumen um etwas gemindert wird.

4) Endlich bin ich der Meinung, daß, wenn wir auch in fast allen Körpertheilen, und in, so wie unter fast allen häutigen Gebilden Blutextravasate in Menge antrafen, doch ein kleiner Theil derselben, namentlich die unter der Kopfschwarte und unter der Lungenpleura, für diesen speciellen Fall kaum in Rechnung zu bringen sein dürften, um aus ihnen das mit abzuleiten, was auf Rechnung der Lebercirrhose weiter unten abgeleitet werden soll; denn an den genannten Stellen sind Blutextravasate bei Neugebornen ein fast täglicher Befund, und zu beziehen auf die Unregelmäßigkeit der Circulation, die oft durch den Geburtsact gesetzt ist. Es bleiben indeß außer den genannten Extravasaten so viele und an so verschiedenen Körperstellen übrig, daß namentlich mit Rücksicht auf die Kleinheit des Kindes, auf die Weite des Beckens 2c., gewiß mit Recht anzunehmen ist, daß der größte Theil der Blutextravasate, besonders auch die sonst ganz ungewöhnlichen in der Haut, einer anderen Ursache zugeschoben werden müssen. Und diese glaube ich in der Beeinträchtigung des Blutraumes, der durch die Lebercirrhose gesetzt ist, suchen zu dürfen.

In wie weit die chemische Blutqualität in Betracht kommen kann, muß dahin gestellt bleiben. Auf ihr allein beruht die Blutfleckenkrankheit nicht; dieß würde schon allein durch den vorliegenden Fall wahrscheinlich gemacht, der Hyperämien in vielen Gefäßregionen, Blutextravasate in den meisten nachweist. Indessen, eine Schwalbe macht keinen Sommer; ich habe die Aufgabe, meine Thesen an andern Parallelfällen zu prüfen, um sie mit größerer Wahrscheinlichkeit zu erweisen. Es handelt sich also darum, mehr Fälle beizubringen, in denen der morbus maculosus mit Lebercirrhose vorkam. Hier sind sie.

Hans Stuhr, 18 Jahre alt, klein, Schneiderlehrling, mit zahlreichen Narben von scrophulösen Drüsenvereiterungen am Halse, icterischer Färbung der Bindehäute der Augen und der ganzen Körperoberfläche zeigt einen stark ausgedehnten Bauch, und giebt an, seit zwei Jahren gelbsüchtig gewesen zu sein. Die Haut des ausgedehnten und prall gespannten Bauches ist von starken Venennetzen durchzogen. Der Bauch läßt deutlich Fluctuation fühlen. Die Milz ist anschnlich vergrößert. Verkleinerung der Leber wird bei Lebzeiten nicht nachgewiesen, der Koth ist ungefärbt, der Urin dagegen stark von Gallenfarbstoff tingirt. Der erste Ventrikelton durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Ton in der Lungenarterie nicht merklich verstärkt. Der Umfang des Abdomen nimmt unter steigenden Beschwerden zu, die Wasseransammlung wächst. Beim Gebrauch drastischer Mittel nimmt die Schwellung des Bauches temporär ab, später wieder zu. Der Tod des Kranken erfolgt durch rasch sich entwickelnde Pleuritis.

Section. Bauchhöhle. Beim Oeffnen der Bauchhöhle floß durch Gallenfarbstoff gelb tingirtes Serum in großer Menge ab. Im Zellgewebe der Bauchhaut eine Menge kleiner, von ausgetretenem Blute blau gefärbten Stellen. Das Netz und der ganze Darm sind sehr hyperämisch. Die Milz ist um das Dreifache ihres normalen Lumens vergrößert, ihr Ueberzug verdickt, das Parenchym dunkel blutreich, von normaler Consistenz.

Die Leber ist durch alte peritonitische Exsudate an mehreren Stellen an die Bauchwand angeheftet, sie ragt nicht unter dem Rippenrande hervor. Sie ist um die Hälfte kleiner, als in der Norm, ihre Ränder sind abgerundet, sie fühlt sich sehr derb und fest an, ihre Farbe ist blaß, sie ist blutarm und icterisch gefärbt. An der Oberfläche ragen flache Höcker hervor. Man sieht schon mit bloßem Auge in dem Parenchym der Leber große

Massen von Bindegewebe, welches überall in dicken Lagen kleine Parenchymtheile umgiebt. Unter dem Microscop sah man die Bindegewebszüge überall zwischen den Leberzellen, diese selbst an manchen Stellen im fettigen Zerfall begriffen. Die Gallenblase enthält nur Schleim; ihre Drüsen treten über das Niveau der Schleimhaut hirsekorngroß hervor; sie enthalten eine Menge kleiner Epithelialzellen.

Die Häute des Dünndarms sind hyperämisch, etwas mit Serum durchtränkt, leicht zerreißlich. Unter der Magenschleimhaut größere schwarze Blutextravasate. Unter der tunica propria der rechten Niere kleine Blutextravasate.

Brust. Im Bindegewebe auf der Brust und in den Brustmuskeln befinden sich Blutextravasate. Im Zellgewebe des Halses an vielen Stellen kleine Blutextravasate. Das Blut ist dünnflüssig. Pleuritisches Exsudat und Compression eines Theiles des unteren Lungenlappens durch dasselbe. Das kurze Segel der zweizipfligen Klappe hat durch Verwachsung mehrerer Sehnenfäden unter einander und mit der Ventrikelwand, in seiner Fähigkeit sich aufzurichten gelitten. Beträchtlich war die Insufficienz der Klappe keinesfalls.

Der hier kurz mitgetheilte Fall bietet uns also:

1) Blutextravasate im Unterhautbindegewebe, in den Muskeln und in verschiedenen innern Körperstellen,

2) Hyperämie derjenigen Organe und Membranen, von denen die Pfortader ihr Blut bezieht,

3) Einen erheblichen Grad von Lebercirrhose, mit den in mechanischer Blutstauung bestehenden Hyperämien der entsprechenden Unterleibsorgane.

Wir haben somit hier wiederum die drei Punkte beisammen, deren wir bedürfen, um unsere oben aufgestellte Thesis: Blutfleckenkrankheit ist durch Organkrankheit der Leber mitbedingt, wahrscheinlich zu machen. Es kann hier, wie in dem zuerst angeführten Fall kein Zweifel obwalten, daß die jedenfalls langsam sich heranbildende Lebercirrhose den Blutungen vorangegangen, welche letztere erst dann sich herausstellt, wenn die Lebercirrhose einen höheren Grad erreicht hat. Dieser letzte Satz wird

durch die weiter unten mitgetheilte Krankengeschichte und den Sectionsbefund noch mehr Bestätigung finden.

Was man gegen die volle Beweiskraft des eben mitgetheilten Falles etwa anführen könnte, das ist:

1) seine Complication mit Pleuritis; indeß dieselbe setzt sonst keine Blutextravasate im Unterhautzellgewebe ꝛc.

2) seine Complication mit einer Insufficienz der zweizipfligen Klappe. — Ich würde auf diesen letzten Umstand selbst mehr Gewicht legen, wenn diese Insufficienz nicht jedenfalls sehr geringgradig gewesen, was aus den Umständen hervorgeht, daß wir bei der Section selbst anfangs sehr zweifelhaft über ihren anatomischen Nachweis blieben, daß ferner eine genaue Untersuchung der betreffenden Klappe nur geringe Abweichung nachwies, und daß endlich bei Lebzeiten der zweite Pulmonalarterienton kaum verstärkt gehört wurde.

Der dritte Fall endlich, der das Zusammenvorkommen von morbus maculosus und Lebercirrhose nachweist, und der ohne Complication, wie der erste, es wahrscheinlich macht, daß das Auftreten der Blutfleckenkrankheit durch die bestehende Lebercirrhose bedingt sei, ist kurz folgender.

W., ein Mann in den funfziger Jahren, seit lange dem Trunk in hohem Grade ergeben, von grau gelber Gesichtsfarbe und schwach gelb gefärbter Conjunctiva hat seit einigen Monaten an einer Schwellung des Unterleibes gelitten, begleitet von einer geringen Geschwulst der Füße, um die Knöchel herum. Die Untersuchung ergiebt **Hydrops** ascites, sehr verkleinerte Leber ꝛc. Die Diagnose wird auf Cirrhose der Leber gestellt, als deren Folge die bestehende Bauchwassersucht zu betrachten. Während der letzten Lebenswochen des Kranken entwickelt sich, allmählig zunehmend, die Blutfleckenkrankheit über den größten Theil der Körperoberfläche, und es erfolgen Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten. Der Kranke verfällt zusehends und stirbt bei hohem Grade von Ascites nach kurzer Agonie.

Die Section zeigt außer einer großen Menge von Serum in der Unterleibshöhle eine Leber, die auf den dritten Theil ihres Volumens reducirt ist. Die Oberfläche derselben ist durch eine zahllose Menge kleiner warziger Höcker und dazwischen liegender eingezogener Stellen im höchsten Grade uneben, und bietet in ihrem Aeußern das schönste Bild einer zu sehr hohem Grade entwickelten Lebercirrhose dar. Auf der Schnittfläche des Organs sieht man in breiten Zügen eingelagertes

Bindegewebe einzelne Leberläppchen und größere Lebertheile umgeben, und von einander trennen. An manchen Stellen zeigen diese Bindegewebszüge die Breite mehrerer Linien, und die durch sie abgeschnürten Lebertheile erscheinen grau gelb. Das ganze Organ ist sehr blutleer, die Gefäßlumina sind sehr klein, gleichfalls mit Bindegewebe umgeben, und von demselben eingeschnürt. Das Microscop weist das Bindegewebe in Masse nach und eine icterische Färbung der Leberzellen.

Im Haut- und Unterhautbindegewebe, den Hautflecken entsprechend, eine Menge von kleineren und größeren Blutextravasaten.

Im Uebrigen bietet die Section nichts, was den Fall complicirte, und somit sind wir berechtigt, ihn wiederum, wie den zuerst mitgetheilten, vor andern als einen Wahrscheinlichkeitsbeleg zu benutzen für die von uns aufgestellten Sätze.

Es kann uns selbstverständlich nicht einfallen zu glauben, daß durch die oben mitgetheilten drei Sectionsbefunde das schon erwiesen ist, was wir für nicht unwahrscheinlich halten, indeß wir hielten uns berechtigt, auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit der Herren Collegen zu lenken, weil drei analoge Fälle von handgreiflicher Organerkrankung bei gleichzeitiger Blutfleckenkrankheit neben einander stehen. Wir fassen auch die Sache nicht so auf, daß die Lebercirrhose, welche die Gesammtcapacität der Blutgefäße allerdings um ein Beträchtliches einschränkt, durch diesen Umstand allein im Stande wäre, Capillarblutungen, wie sie bei morbus maculosus stattfinden, an verschiedenen Stellen zu erzeugen. Die Mittelglieder zwischen Lebercirrhose und morb. maculos. können sehr zahlreich sein, und müssen erst gefunden werden.

Hyperämie der Leber und ihre Folgen.

Es ist hier nicht von jener chronischen Hyperämie der Leber die Rede, die wir als der Lebercirrhose vorangehend, ähnlich wie bei Erwachsenen, anzunehmen Grund haben, sondern von der acuten Hyperämie, die in manchen Fällen durch Circulationsstörung vermittelst des Geburtsactes direct gesetzt ist, in anderen Fällen in den ersten Lebenstagen auf dem Umwege vermittelt wird, daß Organe, die viel Blut aufzunehmen und hindurch zu lassen bestimmt sind, sich nicht gehörig entwickelten, wodurch eine plethora ad spatium gesetzt wird, die sich in den anderen parenchymatösen Organen, oft auch in verschiedenen Membranen kund giebt.

Die acute Art der Leberhyperämie tritt in zwei verschiedenen Formen auf.

1) Wir finden sämmtliche Gefäße der Leber, besonders die größeren und mittleren Lebervenen voll und überfüllt mit dunklem, nicht geronnenen Blut. Das ganze Organ ist dabei geschwollen, vergrößert, prall anzufühlen, von dunkel braunrother Farbe, sowohl auf der Ober- als auf der Schnittfläche, das Parenchym ist sehr brüchig, mürb. Hat dieser Zustand im Leben einige Tage bestanden, so ist die Leber selbst in geringem Grade icterisch, und zugleich Icterus auf den Hautdecken und der Bindehaut des Auges wahrzunehmen.

2) Die zweite Art der Leberhyperämie der Neugebornen besteht in einer Ueberfüllung der die einzelnen Leberläppchen umgebenden kleinen Gefäßverzweigungen. Sie stellt uns das Bild derjenigen Muskatnußleber dar, die bei Erwachsenen gleichfalls aus Blutüberfüllung derselben Gefäße, und dort verbunden mit wirklichem Stagniren von Blut in denselben hervorgeht, bei gleichzeitiger Pigmentmetamorphose des Blutes in diesen Gefäßen. Bei Neugebornen kommt es zu diesen Secundärprocessen nicht, denn entweder erfolgt der Tod aus Ursachen, die gerade diese Leberhyperämie bedingen, oder der Zustand ist rasch vorübergehend.

Der anatomische Grund, auf welchem diese zweite Art der Leberhyperämie ruht, ist eine unvollkommene Entwicklung des Lungenkreislaufs, der mechanisch eine Stauung im Kreislauf der Leber zur Folge haben muß. Wir treffen sie daher in höheren Graden bei ausgebreiteter Atelectasie der Lungen an, gleichzeitig mit Icterus, der wieder die Folge der Leberhyperämie ist.

Die Folgezustände der acuten Leberhyperämie sind:

1) Blutungen in der Leber,

2) Seröse Ergüsse in derselben,

3) Stasen in den Organen, aus welchen das Blut zur Leber strömt.

Die Blutungen der Leber kommen an verschiedenen Orten und in verschiedenen Graden vor. Wir beobachteten dieselben als capillare Blutungen unter dem Peritonealüberzuge, in der Weise, daß letzterer in geringer Ausdehnung, und zwar an mehreren Stellen zugleich, durch kleine Blutextravasate vom Organ abgehoben ist. Diese Blutung giebt sich an der Oberfläche der Leber durch dunklere Färbung der betreffenden Stellen, sowie durch schwache Erhebung derselben zu erkennen. Capillarblutung kommt indeß an der Leberoberfläche im

Ganzen seltener, als an den Oberflächen anderer parenchymatöser Organe vor.

Häufiger trifft man eine zweite Art, welche sich dadurch kund giebt, daß der Peritonealüberzug in größern Strecken von der Leber abgehoben ist durch ein zwischen beiden liegendes Blutextravasat. Letzteres ist bei großer Ausdehnung doch zuweilen nur in dünner Schicht vorhanden, und das Blut dabei geronnen. Ich glaube, daß es sich hier um ein Zusammenfließen einer Anzahl kleinerer Heerde handelt. In anderen Fällen ist das Peritoneum von der Leber in größeren Blasen abgehoben, deren Inhalt meistens aus reinem, sehr dunklen, meistens noch flüssigen Blute besteht.

Endlich treffen wir, wenn auch selten, Blutungen im Parenchym der Leber selbst an. Diese sind von geringer Ausdehnung, ziemlich oberflächlich gelegen, und correspondiren ihrer Lage nach wohl mit subperitonealen Blutungen.

Daß kleine Blutungen, wie sie oben beschrieben sind, hier wie an anderen Orten an sich das Leben nicht gefährden, wird aus solchen Fällen wahrscheinlich, wo größere Blutungen an gefährlichern Stellen oft lange Zeit ertragen wurden. Solche Resultate liefert nicht selten die Schädelhöhle. Ich traf jedoch bisher keine größere subperitoneale Leberblutungen, die einen fortgeschrittenen Rückbildungsproceß erkennen ließen. Ich schließe daraus nicht, daß nicht auch an dieser Stelle eine Rückbildung derselben möglich wäre, sondern die Sectionsbefunde lehren vielmehr, daß der Tod durch andere Ursachen herbeigeführt, (meistens durch Hirnhaut- und Hirnblutung) den gleichzeitig vorhandenen größern Leberblutungen die Möglichkeit zur Rückbildung abschnitt.

Eine zweite Folge der in der Leber vorkommenden acuten Hyperämie besteht in einem rasch auftretenden Exsudatisproceß in Form des acuten Leberödems, wobei die Leber selbst etwas icterisch ist, so wie die Hautdecken und die Bindehaut des Auges rc. Das Oedem giebt sich dadurch zu erkennen, daß die Leber ähnlich dem ödematösen Zellgewebe dem Fingereindruck leicht in Form einer Grube weicht, und daß auf der Schnittfläche seröse Flüssigkeit in Menge abströmt. Das Oedem nimmt nicht das ganze Organ in gleichem Grade in Anspruch, und die mehr davon befallenen Theile der Leber zeichnen sich auf der Schnittfläche durch hellere Färbung vor dem übrigen Parenchym aus. Das Organ wird durch das acute Oedem sehr brüchig.

Endlich stellt sich als dritte Folge der acuten Leber-hyperämie eine Stase in den Organen ein, welche der Leber das Blut zuführen. Dieselbe giebt sich in der Milz durch Schwellung derselben, am Darm durch Hyperämie seiner Gefäße, so wie der des Mesenteriums kund. Wir betrachten gleichfalls die so häufig vorkommende, wenn auch nicht erhebliche Vermehrung des serösen Inhalts des Peritonealsackes, als Folge der Stasen in der Leber. Wo wir eine blutige Beimischung bemerken, rührt dieselbe wohl in manchen Fällen von einem Blutroth her, das nach dem Tode durch die von Extravasat gehobene peritoneale Leberbekleidung gedrungen ist, in selterern Fällen von zerrissenen Gefäßen. Das Peritoneum der Leber erscheint im ersteren Fall etwas aufgetrieben und blutig imbibirt.

Ich will hier noch kurz einiger untergeordneter pathologischer Veränderungen der Leber Erwähnung thun, die mehr ein rein pathologisch anatomisches, als pathologisches Interesse haben, und in Beziehung auf ihren Ursprung Schwierigkeit bieten.

Ich rechne dahin: 1) partielle Anämie, 2) partielle Verfettung, 3) Cystenbildung und kleine härtliche Pseudoplasmen.

ad 1 und 2. Man trifft in den Lebern Neugeborner nicht selten kleine, einige Cubiklinien große, zuweilen auch bohnengroße, nicht scharf vom übrigen Parenchym abgegränzte, gelblich weiße Stellen an, meistens oberflächlich gelegen, die Oberfläche nicht überragend, und zwar bei Individuen, deren Leber im Uebrigen vollkommen gesund sein kann. Diese Stellen sind entweder bloß anämische, oder verfettete, und zur Diagnose muß das Microscop verhelfen. In Beziehung auf die anämischen Stellen warne ich vor der Täuschung, daß man solche Stellen für ursprünglich anämische halte, auf die ein Fingerdruck &c., wenn auch nur einen Augenblick gewirkt hat. Derselbe treibt sehr leicht das Blut aus der Druckstelle der Kindesleber, hinterläßt aber auch zugleich eine seichte Grube auf der Oberfläche des Organs, wodurch sich solche künstlich von Blut entleerte Stellen von den andern unterscheiden. Worauf solche partielle Anämie beruhen mag, weiß ich nicht anzugeben. An den ihnen entsprechenden Gefäßen habe ich keine Abnormität wahrnehmen können; die Oberfläche ist nicht über ihnen narbig eingesunken, und die Leberzellen verhalten sich normal. Anders ist dies bei den partiellen Verfettungen des Leberparenchyms, wo man mit Fetttröpfchen in allen Graden erfüllte Leberzellen und außerdem

freie Fetttropfen, ganz in ähnlicher Weise, wie bei Erwachsenen, beobachten kann. Ich habe die Ursache solcher partiellen Verfettung in der Leber gleichfalls nicht entdecken können, nur, daß solche Stellen blutärmer sind, als das benachbarte Parenchym. Kranke Gefäße habe ich weder auf der Oberfläche, noch in der Tiefe der Verfettung wahrnehmen können.

ad 3. Die im Leberparenchym der Neugebornen beobachteten kleinen Cysten und härtlichen Pseudoplasmen, aus dem Uterinleben stammend, sind mit ähnlichen kleinen pathologischen Vorgängen in der Leber Erwachsener zu parallelisiren, wo wir sie bei sonst vollkommen gesunden Organen gleichfalls antreffen. Was hier, wie dort, die Veranlassung zur Ausscheidung der kleinen pathologischen Producte gegeben, ist nicht nachzuweisen.

Die härtlichen Exsudate, wie ich mehrere derselben in der Nähe des Gallenblasenhalses, dem geronnenen Fibrin ähnlich, gesehen, mögen die Producte partieller Entzündungen sein, wie ja die Entzündungsprozesse mit fibrinösen Exsudaten in den Lungen während des Uterinlebens so häufig vorkommen. Nur wo die angeführten kleinen Geschwülste, die gewiß in diesem Alter einer vollkommenen Rückbildung fähig sind, auf die Gallenausführungsgänge durch partiellen Verschluß derselben einwirken, sind sie im Stande, nachtheilige Folgen, Leberieterus rc. herbeizuführen, im Uebrigen von untergeordneter Bedeutung.

2. Krankheiten des Bauchfells.

Die Erkrankungen des Bauchfells sind bei Neugebornen zwar nicht selten, jedoch im Ganzen einfacher Art, und beschränken sich der Hauptsache nach auf Blutungen und Exsudationsprozesse, letztere aus verschiedenen Ursachen hervorgehend und mit verschiedenen pathologischen Zuständen anderer Organe und Gebilde als Theilerscheinung auftretend.

Die Blutungen sind oft subperitoneale, und finden genau genommen in der Bindegewebsschicht statt, welche das Bauchfell mit den darunter liegenden Theilen verbindet. Demnach sehen wir sie als parietale und viscerale, meistens in ähnlicher Größe und Form, wie sie unter der Pleura vorkommen, und auch meistens mit diesen zugleich auftretend. Ihre pathologische Bedeutung ist eine verschiedene.

1) Sie sind das Resultat von Blutstasen, die durch den Geburtsact vermittelt wurden. In wie weit sie als Folge solcher Stasen zu betrachten sind, die während der Geburt oder vorher dadurch entstanden, daß Respirationsversuche stattfanden, in wie weit also diese Capillarblutungen als Symptom eines Erstickungstodes zu betrachten, darüber wage ich bisher kein Urtheil abzugeben. Sie kommen bei Sectionen in solchen Fällen zu Gesicht, wo der Tod durch bedeutendere Apoplexien erfolgte, und werden gewiß oft ohne Nachtheil für Leben und Gesundheit ertragen.

2) Sie sind das Resultat von Bluterkrankung, und hinsichtlich ihrer Bedeutung den Petechien gleichzustellen. Wenn es gleich schwer ist, diese Petechien unter und in serösen Häuten von gewöhnlichen kleinen Blutextravasaten der oben unter 1) beschriebenen Art zu unterscheiden, so kann doch kein Zweifel darüber obwalten, daß wir wirklich Petechien vor uns haben in solchen Fällen, wie ich oben mehrere im Capitel über Lebercirrhose mitgetheilt habe. In den angezogenen Fällen waren seröse Häute, Schleimhäute, äußere Haut, Parenchym mehrerer Organe rc. mit kleinen Blutextravasaten versehen, und gleichzeitig hatten Blutungen bei Lebzeiten stattgefunden.

Blutung des Bauchfells tritt sodann in einer zweiten Form auf, gleichfalls sowohl parietal als visceral. Das Peritoneum ist in größerer Strecke von seiner Unterlage abgehoben und tritt beutelförmig vor. Da in solchen Fällen größere Gefäße zerrissen sind, so hat die Blutung nicht immer mit diesem Vorgang ihr Ende erreicht, sondern der bluterfüllte Peritonealbeutel birst, und Blut fließt frei in die Bauchhöhle über. Das Quantum ist in einzelnen Fällen so beträchtlich, daß sämmtliche Unterleibseingeweide nicht allein davon umspült sind, sondern daß auch größere geronnene Blutklumpen außerdem in der Bauchhöhle sich befinden.

Das Gefäß, was geblutet hat, ist bei der Section schwer nachzuweisen. Ich habe einigen Grund anzunehmen, daß es besonders Mesenterialvenen sein werden, die diesen stärkeren Blutungen zum Grunde liegen. Ich fand nämlich bei starker Unterleibsblutung das Zellgewebe in der Nähe der Wurzel des großen Mesenterial-Triangels mit Blut unterlaufen. In einem anderen Fall traf ich bei bedeutender Menge extravasirten Blutes in der Unterleibshöhle eine geborstene beutelförmige Erhebung des Peritoneums über der Leber. Oft verräth sich die Stelle der Blutung nicht.

Die Ursache von diesen bedeutenden Blutungen ist wiederum eine mechanische, denn gleichzeitig mit den stärkeren Unterleibsblutungen beobachten wir Hirnhautblutungen ꝛc.

Nicht selten trifft man blutig gefärbtes Serum in der Unterleibshöhle in vermehrter Menge an. Zuweilen sind es hier dieselben Ursachen, welche Austreten von Serum und von Blut herbeiführten, Extravasat mischte sich mit Exsudat, jedoch rührt die rothe Farbe des letzteren, wie schon oben bemerkt, auch zuweilen von einem Blutroth her, das nach dem Tode erst beigemischt ward. Die Zeit zwischen Absterben und Section, sicherer noch das Mikroscop leiten hier zur Diagnose.

Die Exsudationen im Bauchfell der Neugebornen sind, wie die Blutungen, ihrer Qualität und ihrer pathologischen Bedeutung nach verschieden, und gehören, wie jene, zu den oft vorkommenden Zuständen. Wir wollen sie mit Beibehaltung althergebrachter Benennungen in hydropische und entzündliche scheiden. Wenn wir es gleich als Pflicht anerkennen, da wo wir von Hydrops sprechen, wo möglich einen anatomischen Grund in einem oder verschiedenen Organen beizubringen, durch den die hydropische Exsudation vermittelt worden, so gestehen wir offen ein, daß gerade derjenige Fall, welcher uns Bauchwassersucht bei einem Neugebornen, verbunden mit serösen Ergüssen in anderen Höhlen ꝛc. in auffallend hohem Grade zeigte, von der Art ist, daß wir nicht im Stande sind, die massenhafte seröse Exsudation in der Unterleibshöhle auf ein Leiden eines parenchymatösen Organes oder der Circulationsorgane zurückzuführen. Die Section läßt uns darüber im Dunkeln. Der Fall scheint uns trotz dessen der Mittheilung werth zu sein. Ich übergehe nur den Theil der Section, der mit der Hauptsache weniger zu schaffen hat.

Der Fall betrifft einen reichlich sieben Monate alten Foetus, männlichen Geschlechts. Fußgeburt, Vorfall der Nabelschnur; schweres Durchtreten des sehr aufgetriebenen Bauches. Das Kind athmet nach der Geburt noch eine Stunde lang, jedoch sehr schwach, und macht schwache Bewegungen mit den Extremitäten, sodann stirbt es ab.

Aeußere Besichtigung. Wollhaar bedeckt die ganze Körperoberfläche, Nägel kurz, Hautfarbe bläulich roth. Der Unterleib in hohem Grade aufgetrieben, fluctuirend. Der größte Umkreis der Leiche, ungefähr dem Nabel gegenüber, beträgt 16 Zoll; die Linie vom Schwertfortsatz zur Schambeinfuge 8½ Zoll. Durch diese Auftreibung

des Unterleibes war der Brustkorb unten weit auseinander gedrängt, so daß die Höhe desselben, vom manubr. sterni bis zum Schwertfortsatz nur $1^{1}/_{2}$ Zoll maß. Die Hautvenen an den Bedeckungen des Unterleibes stark entwickelt. Die Bauchhaut unterhalb des Nabels ödematös. Unter der Haut der ganzen linken Hälfte des Bauches Blutextravasat.

Der gerade Bauchmuskel nicht wie in der Norm durch inscript. tendin. getheilt, sondern fast ganz sehnig; nur mit dem Mikroscop hie und da eingestreute Muskelprimitivbündel nachweisbar. Die recti sehr breit, nicht wie bei Schwangern auseinander gedrängt. Bei Eröffnung des Bauchfells fließen etwa 2 Pfund klaren, strohgelben Serums aus, das beim Kochen starke Trübung zeigt, einer kalten Temperatur ausgesetzt, bald schwach gerinnt. Sah man durch die ins Peritoneum geschnittene Oeffnung in die Bauchhöhle hinein, so erblickte man eine quer durch das flüssige Exsudat von vorn und rechts nach unten und links verlaufende, mit vielen kleinen Filamenten hie und da angeheftete, weiß gelbe Fibringerinnung, von ziemlicher Festigkeit und Elasticität, (wohl nach dem Tode erst ausgeschieden). Der Parietaltheil des Bauchfells von einer Menge kleiner Eechymosen und vielen fein injieirten Gefäßen fleckig, und streifig geröthet. Nach Entfernung des Exsudats sieht man den Darmkanal eng und blaß an der Wirbelsäule liegen im S roman. Kindespech. Die tunica propria der Milz weißlich durch Imbibition von Serum, desgleichen das kleine Netz; das große Netz verdickt, starr, schwer zerreißlich. Auf der Oberfläche der Niere unter der tunica propria kleine Blutextravasate.

Die Nieren selbst normal, so wie die Leber.

Das Herz ist durch die enorme Ausdehnung des Unterleibes so disloeirt, daß die Spitze ganz nach links sieht; das Herz liegt quer.

Der Herzbeutet enthält einige Unzen klaren Serums. Die Thymus normal.

Die Lungen nur in ihrem vordern Theil von Luft ausgedehnt, hinten und seitlich atelectastisch; sie schwimmen.

Vom Kopf ist nur zu bemerken, daß auch die Hirnhäute stark ödematös waren, die Ventrikel ziemlich viel klares Serum enthielten, und daß außerdem Blutextravasate in der Schädelhöhle in Folge des Geburtsactes angetroffen wurden. An den großen Gefäßen der Brust und des Unterleibes wurde nichts Krankhaftes wahrgenommen.

Bei diesem Fall könnte allerdings die Frage entstehen: war das massenhafte Exsudat ein entzündliches, oder hydropisches?

Für die entzündliche Natur desselben sprechen nur die beiden Umstände, 1) daß das große Netz verdickt, starr und schwer zerreißlich gefunden wurde; indeß eine so partielle Peritonitis, die nur das große Netz befallen hatte, kann schwerlich eine so enorme Quantität von Exsudat geliefert haben, als es hier der Fall war; 2) daß sich anscheinend Faserstoff in dem Exsudat ausgeschieden hatte. Dieser Umstand kann wenig in die Wage fallen, da die chemische Qualität nicht genau bestimmt wurde, und da wir nicht selten gerinnungsfähige hydropische Exsudate antreffen. Ueberall sind ja Schlüsse aus physicalischem Verhalten auf chemische Qualität und von dieser auf vorangegangene Krankheitsprozesse, deren Gränzen noch in der Luft schweben, nicht gestattet. Wir wissen der Sache in dem obigen Fall nicht näher zu kommen, als daß wir uns erlauben, ihn den Hydropsien anzureihen, mit dem Geständniß, daß eine anatomische Ursache zu solcher massenhaften Exsudation von uns nicht hat entdeckt werden können.

Wir beobachten ferner hydropische Exsudationen des Peritonealsackes in geringerem Grade,

1) gleichzeitig mit Blutextravasaten unter dem Peritoneum und der Oberfläche anderer Organe, wie der Lunge, Leber ꝛc.

Der vermehrte Gehalt an Serum in der Unterleibshöhle ist hier in derselben Weise entstanden, wie die Blutungen: durch behinderte Circulation und in einzelnen Gefäßregionen vermehrten hydrostatischen Druck von Seiten des gehemmten Bluts auf die Gefäßwand während der Geburt, das eine Mal Extravasat, das andere Mal ohne Gefäßzerreißung Exsudat setzend, oder beides zusammen;

2) bei cirrhotischer Leberentartung eines Neugebornen. Ich habe oben bei der Cirrhose den Fall ausführlich mitgetheilt und besprochen, und bemerke hier nur, daß Bauchwassersucht bei Lebercirrhose durch den Verschluß und die Compression einer Menge von Lebergefäßen sich leicht erklärt, und bekanntlich bei Erwachsenen ohne Ausnahme als Folge einigermaßen entwickelter Lebercirrhose beobachtet wird.

Entzündliche Exsudate im Peritonealsack kommen als rein entzündliche in Folge genuiner Peritonitis sehr selten vor, dagegen sehr häufig in Folge von Umbilicalphlebitis, und zwar hier, wie es mir scheinen will, entweder als das Product einer vom Nabel aus direct fortgepflanzten Entzündung von der entzündeten Gefäßumgebung aus auf das Bauchfell, oder in anderen Fällen als sogenannte pyämische Peritonitis; letzteres mit Exsudativprozessen in anderen serösen Säcken,

in der Pleura, im Herzbeutel, in den Gelenkkapseln ꝛc. vergesellschaftet. Endlich kommt Peritonitis mit Pleuritis ohne Nabelerkrankung, jedoch in Beziehung auf die Qualität des Exsudats, ganz wie bei der pyämischen Form, nicht selten bei Neugebornen, während herrschender Puerperalfieber vor. Es werden Kinder mit übelriechenden peritonitischen und pleuritischen Exsudaten von solchen Müttern geboren, die alsbald an Puerperalperitonitis zu Grunde gehen. Ich habe aus dieser Erscheinung schon früher den Wahrscheinlichkeitsschluß gezogen, daß die Mütter vor der Entbindung bereits erkrankt seien.

Das Exsudat der pyämischen Peritonitis ist bald in geringer Menge vorhanden, überzieht einzelne Organe mit einer dünnen, im eitrigen Zerfall begriffenen Schicht, wie z. B. die Milz, die Leber. Gleichzeitig pflegt etwas flüssiges Exsudat mit Flocken untermischt zugegen zu sein; bald treffen wir größere Exsudatmengen, mehr oder weniger eitriger Beschaffenheit, unter den genannten Umständen in der Unterleibshöhle an. Ich wiederhole hier, was ich bei den pleuritischen Exsudationen der genannten Art schon bemerkt habe, daß die Exsudate in Folge pyämischer Prozesse sich ähnlich, wie bei der peritonitis puerperalis durch einen eigenthümlich stinkenden Geruch von sogenannten rein entzündlichen Exsudaten unterscheiden. Die Diagnose wird durch den übrigen Sectionsbefund gesichert.

Neben der pyämischen Peritonitis treffen wir nicht selten kleine Blutextravasate im Bindegewebe unter dem Bauchfell, die indeß dieser Form nicht als solcher angehören, denn sie kommen auch vor bei einfacher Peritonitis, wie bei Pleuritis.

Als Beispiel des Vorkommens nicht pyämischer Peritonitis im Mutterleibe möge folgender Fall dienen.

Fr. K. hat sich während der Schwangerschaft immer wohl befunden. Nachmittags traten Wehen ein, Abends 7 Uhr regelmäßige Geburt, (erste Schädellage,) das Kind stirbt nach wenigen Athemzügen.

Section. Unterleibshöhle. Bei Eröffnung derselben fließt eine beträchtliche Menge strohgelben Serums ab. Auf den dünnen Gedärmen, der Leber und an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle liegen festere peritonitische Exsudate in dünner Schicht auf der serosa. Der Dünndarm ist capillar geröthet, das große Netz serös infiltrirt, desgleichen das Mesenterium des Dünndarms. Die Mesenterialdrüsen vergrößert und von röthlicher Farbe. Die Milz, um etwas vergrößert, zeigt auf ihrer Oberfläche eine Schicht fibrinösen Exsudats.

Nachdem Magen und Zwölffingerdarm herausgehoben, sieht man den Kopf des Pancreas als eine wallnußgroße Geschwulst, die sich wie der übrige Theil hart anfühlt. Beim Einschnitt in die Geschwulst sieht man indeß nur den normalen Drüsenbau. Der Ausführungsgang ist beträchtlich erweitert. Auch die cauda ist verdickt, bietet beim Einschnitt dem Messer mehr, als den gewöhnlichen Widerstand, zeigt jedoch auf der Schnittfläche nichts Krankhaftes. Auf dem unteren Theil der Wirbelsäule liegen die Lymphdrüsen wie Perlenschnüre, und sind vergrößert. Das umgebende Zellgewebe ist ödematös, ebenso das Zellgewebe unter der fascia iliaca.

Die Lungen füllen den Thoraxraum, enthalten wenig Luft, sind dunkel gefärbt und schwer, haben Rippeneindrücke aufgenommen, und zeigen auf ihrer Schnittfläche das zweite Stadium der Hepatisation. Sie sinken mit dem Herzen zusammen im Wasser unter.

3. Krankheiten des Darmkanals.

a. Oesophagus.

Bei Neugebornen sieht man zuweilen Catarrhe im Oesophagus, und es ist mir ein in der hiesigen Entbindungsanstalt vorgekommener Fall bekannt, in welchem dieser wahrscheinlich schon bei der Geburt existirte, und zwar ohne Darmcatarrh. Das Schluckvermögen des Säuglings war gleich von Anfang an, trotz normaler Bildung der Schlingwerkzeuge, in der Weise behindert, daß das Kind regurgitirend einen Theil der mit dem Löffel gereichten Milch wieder von sich gab. Die Brust nahm es nicht. Das Ausspeien geschah langsam, wie das Ueberlaufen aus einem vollen Glase. Das Kind starb abgemagert, nach vorangegangenen Krämpfen und geringer Blutung aus dem Nabel und After. (Siehe oben bei den Nabelblutungen.)

Starke Capillarinjection der Schleimhaut des Pharynx und des Oesophagus sah ich bei gleichzeitiger Enteroperitonitis.

Kleine Blutextravasate unter der Schleimhaut des Oesophagus kommen zwar seltener, als im Magen, jedoch zuweilen gleichzeitig mit diesen vor, und scheinen durch Blutstasen während des Absterbens bedingt.

Entzündliche Schwellung der Häute des Oesophagus kommt bei Neugebornen nur ausnahmsweise vor, und zwar dann, wenn in

der Nähe des Oesophagus, wie mir dies vorgekommen, zwischen ihm und der Wirbelsäule pyämische Abscesse sich etablirt hatten.

Wo die Schleimhaut des Oesophagus eine gelbe Färbung zeigt, da rührt dieselbe, wenn nicht allgemeiner Icterus in hohem Grade vorhanden ist, von verschlucktem Meconium her. Letzteres ist zuweilen deutlich mit bloßem Auge zu erkennen. Wo nur die gelbe Farbe Meconium vermuthen läßt, entscheidet das Mikroscop leicht. Gleichzeitig wird dann außer im Magen zuweilen Meconium in der Luftröhre und in den größeren Bronchien angetroffen, fehlt im Dickdarm fast gänzlich, wobei das Fruchtwasser gelbgrüne Farbe zeigt.

b. Magen.

Der Magen bietet bei Neugebornen wenig pathologische Veränderungen dar, und dieselben beschränken sich auf Blutungen, Catarrhe und abnormen Inhalt desselben.

Die Blutungen kommen in doppelter Form vor, und zwar nicht selten beide mit einander bestehend. 1) Als submucöse Capillarblutungen. Die Schleimhaut ist, vorzugsweise im Fundus, durch nadelknopfgroße Blutextravasate bald in größerer Ausdehnung, bald auf kleinere Flächen beschränkt, punktförmig marmorirt. Diese Extravasate haben in den meisten Fällen wohl nur Beziehung zum Sterbeacte, und sind somit von untergeordneter Bedeutung; in den Fällen jedoch, wo sie in erheblicher Menge, und zwar gleichzeitig mit Blutextravasaten an den verschiedensten Körperstellen und zugleich nach stattgehabten Blutungen während des Lebens des Kindes beobachtet werden, muß man ihnen die Bedeutung von Schleimhaut-Petechien vindiciren, zumal wenn mit ihnen zugleich 2) eine freie Blutung in die Höhle des Magens hinein beobachtet wird. Diese letztere wird allerdings bei morbus maculosus beobachtet, kommt indessen auch ohne denselben bei Neugebornen vor. Zuweilen ist die Magenblutung nicht unbedeutend, so daß wir das ergossene Blut bis in den Dünndarm hinein verfolgen konnten. In anderen Fällen hat sie wenig Extravasat geliefert, und das ergossene Blut haftet in schwarzbraunen Streifen, mit dem zähen Magenschleim gemischt, an der Schleimhaut. Da ich sie ohne morbus maculosus zuweilen in solchen Fällen sah, wo augenscheinlich alle größere und kleinere Unterleibsgefäße an Blutüberfüllung litten, da letztere ferner oft die Folge unregelmäßiger Blutvertheilung in den

Lungen und im Herzen während der ersten Lebenstage ist, so werden die Schleimhautblutungen der genannten Art meistens auf die angegebenen Circulationsstörungen zurückzuführen sein. Bei Pyämie in Folge von Nabelphlebitis habe ich sie gleichfalls beobachtet.

Mageneatarrhe Neugeborner unterscheiden sich wegen ihrer kurzen Dauer anatomisch von den meisten Catarrhen Erwachsener, die zur Section kommen dadurch, daß eine Infiltration der Schleimhaut selbst und des submucösen Bindegewebes meistens nicht stattfindet, sondern die streifige und sternförmige Capillarinjection, die zuweilen der ganzen Schleimhautfläche eine röthliche Farbe verleiht, ist hier das einzige Zeichen des bestehenden Magencatarrhs. Auf eine vorhandene Menge eines zähen Schleimes im Magen ist wenig Gewicht zu legen, denn dieselbe ist bei Neugebornen auch ohne eine Spur von Catarrh häufig anzutreffen. Gleichfalls sieht man zuweilen ohne nachweisbare Erkrankung der Magenschleimhaut größere Mengen von Epithel in Blättchenform oder zusammengeballt auf der Schleimhaut liegen. Man vermißt zuweilen bei der Section solcher Kinder, die an heftiger Säurebildung litten, und viel brachen, die anatomischen Zeichen des Magencatarrhs.

Als abnormer Mageninhalt der Neugebornen wird mit dem Fruchtwasser verschlucktes Kindspech nicht selten angetroffen. Bei einem Säugling, dessen Mutter zu den unvernünftigsten gehörte, die mir je in der Praxis vorgekommen, fand ich im Magen, nachdem die säugende Mutter denselben mit Rahm in großer Quantität überfüllt hatte, und der Säugling beim heftigen Erbrechen in Reflexkrämpfe verfallen, und nach einigen Stunden daran verschieden war, mehrere mehr als Hühnerei große, der Consistenz eines festen Käses wenig nachgebende Käsestoffgerinnungen, nachdem bereits kleinere Stücke in Menge durch Erbrechen entleert waren.

Bei Kindern, an denen versucht worden, durch Lufteinblasen den schwachen Lebensfunken zu unterstützen, findet man fast ohne Ausnahme auch Luft im Magen, neben unvollkommen ausgedehnten Lungen.

Man sieht am Magen Neugeborner seltener, als bei Erwachsenen erhebliche Einschnürungen von vorhandener Leichenstarre in der Muskelhaut, und deshalb auch seltener die netzförmigen Falten der Schleimhaut ins Lumen hineinragen.

Zur Lehre von der Magenerweichung möchte ich nur den nicht von mir, sondern von einem Collegen, dem Herrn Physicus Dr. Dohrn in einer hiesigen ärztlichen Versammlung mitgetheilten Fall

anführen, bei welchem der Magen so zu sagen gänzlich vermißt wurde. Unterhalb des Zwergfells an der Cardia befand sich eine kleine Menge weicher, zerflossener Masse, und am Duodenum erst begannen die Häute wieder als Darmrohr sich zu gestalten; was dazwischen lag, also der ganze Magen, war vollständig durch Erweichung abhanden gekommen.

c. Dünn- und Dickdarm.

Der Dünn- und Dickdarm bietet bei Neugebornen, wenn wir unsere Untersuchungen auf die ersten Tage nach der Geburt beschränken, wenig pathologische Veränderungen dar. Dehnen wir dieselben auf die ersten Monate aus, so gewinnen die Krankheiten der Schleimhaut mit denen bei Erwachsenen schon viel Analoges, besonders hinsichtlich der Schwellungen der gruppenweise und einzeln stehenden Drüsen, so wie hinsichtlich der von der Norm abweichenden Blutvertheilung. Ich will hier das nicht wiederholen, was ich als bekannt bei solchen Collegen voraussetzen muß, die öfter Kinder im ersten Lebensjahre secirt haben. Es handelt sich bei diesen ja häufig um Erkrankung des Darmkanals, und zwar um die sogenannten Darmcatarrhe. Indeß eines Zustandes will ich kurz Erwähnung thun, der bei Lebzeiten unter Erscheinungen eines heftigen Darmcatarrhs der Säuglinge verlaufend, uns bei der Section nicht die gewöhnlichen anatomischen Zeichen des Catarrhs, sondern ein Leiden anderer Art zeigt. Die erwähnte Krankheit befällt Kinder, die nicht allein in qualitativer Hinsicht von sorglosen Pflegemüttern mit unzweckmäßigen Nahrungsmitteln gefüttert werden, sondern denen, sei es aus Armuth oder aus infamen Motiven die Nahrung überhaupt zu sparsam zugemessen wird. Solche Kinder magern selbstverständlich mehr und mehr ab, leiden jedoch (wie bei Mesenterial- und Lungentuberculose mit Darmcatarrh) an nicht zu stillenden Durchfällen, und die Section zeigt weder Tuberculose noch Catarrh, sondern einen Zustand sämmtlicher Gedärme, den ich nicht passender, als mit dem Namen der allgemeinen Darmatrophie bezeichnen kann. Der von Gas meistens aufgetriebene Darm zeigt seine drei Häute und das zwischen ihnen liegende Bindegewebe in so hohem Grade atropisch und dünn, daß er fast durchsichtig erscheint. Wir bemerken nirgends eine Spur von Capillarinjection, die Schleimhaut ist vollkommen bleich, zeigt nicht die geringste Schwellung der Solitärfollikel, kaum hie und da einen schwachen, schleimigen Beleg. Die Muskelhaut ist so zart,

daß sie nach Abziehen des Peritonealüberzuges kaum sichtbar ist, das Peritoneum ist gleichfalls vollkommen bleich, die Mesenterialdrüsen sind weder infiltrirt noch geschwollen, mit einem Wort, wir haben es hier mit keiner pathologischen Ablagerung irgend welcher Art zu thun, sondern mit einer wahren Atrophie bei vollkommener Integrität sämmtlicher parenchymatösen Organe. Damit parallel läuft eine entsprechende Atrophie der Muskeln und des Fettzellgewebes, und alle Organe befinden sich im Zustande der Anämie. Dieß sind diejenigen Fälle, welche allein den Namen der Atrophie in dem Sinne verdienen, wie die älteren Aerzte ihn so oft gebrauchten, ohne die häufigste Ursache dieser Krankheit, die Tuberculose und die sie begleitenden Dünn- und Dickdarmcatarrhe genauer zu kennen.

Wenn Peritonitis zu den häufigsten Erkrankungen der Neugebornen gehört, wie dieß oben ausgeführt worden, so ist Enteritis und zwar eine sogenannte croupöse Enteritis eine seltene Erscheinung. Der folgende Sectionsbefund möge den Beweis liefern, daß dieselbe bei Neugebornen ohne Nabelphlebitis und Pyämie dennoch vorkommt.

Section des neugebornen Knaben N. N. 24/12 1853.

Digestionsorgane. Bedeutende Injectionsröthe im Pharynx und Oesophagus. Die Oberfläche des Dünndarms sehr geröthet, auf einigen Darmschlingen befindet sich eine dünne Schicht halb festen fibrinösen Exsudats. Die verschiedenen Häute des Dünndarms geschwellt, die Schleimhaut dabei injicirt. Der Dickdarm zusammengezogen, eng, in der Nähe des Blinddarms sämmtliche Häute sehr verdickt durch Infiltration. Die Schleimhaut hier geröthet, und mit einer grau weißen, fest haftenden Exsudatschicht überzogen.

Die Milz hat auf ihrer Oberfläche kleine fibrinöse Exsudate.

Die Nabelgefäße sind eng, enthalten einen dünnen, festen Pfropf dunklen Blutcoagulums.

Hinzuzufügen ist noch, daß die Lungen in diesem Fall auch entzündet angetroffen wurden; es befanden sich in ihnen mehrere hepatisirte Stellen. Icterus war nicht zugegen, und nirgends eine Stelle nachweisbar, von welcher aus ein pyämischer Proceß sich hätte entwickeln können. Wir haben es somit in diesem Fall mit einer primären Enteroperitonitis eines Neugebornen zu thun.

In Beziehung auf den Inhalt der Gedärme ist noch zu bemerken, daß dieselben bei pyämischer Peritonitis, außer vielem Gas,

auch in ihrer ganzen Ausdehnung vom Magen bis zum Mastdarm herab, zuweilen graugrüne, dünnflüssige Massen, ähnlich wie der Darmkanal Erwachsener bei dieser Krankheit, enthalten. Dies massenhafte Secret ist größtentheils von der Darmschleimhaut, zum geringern Theil von der zugleich kranken icterischen Leber gesetzt.

Blut im Darmkanal stammt, wie schon oben bemerkt, in manchen Fällen aus dem Magen, wo ja kleine Blutungen sehr häufig vorkommen, indeß auch ohne Magenblutung sah ich bis zur Ilio-Cöcalklappe herab Blut im Dünndarm in solchem Fall, wo Capillarblutungen auch in den meisten andern Häuten stattgefunden hatten.

4. Krankheiten der Milz.

So wie Schwellungen der Milz bei den sogenannten dyskrasischen Krankheiten im vorgerückten Alter häufig beobachtet werden, in ähnlicher Weise finden wir das Verhältniß dieses Organs zu den genannten Krankheiten schon bei Neugebornen angedeutet. Zwar nicht in allen, jedoch bei weitem in den meisten meiner Sectionsbefunde von den an Pyämie verstorbenen Kindern finde ich die Angaben: die Milz um die Hälfte, um das Doppelte, um mehr als das Doppelte vergrößert. Wenn solche Angaben auch nur nach Abschätzung und nicht nach Gewichtsbestimmung und Messung niedergeschrieben sind, so stehen einestheils ähnliche Beobachtungen Anderer mir zur Seite, anderntheils gewinnt man durch jahrelanges Seciren wenigstens so viel Uebung in der Schätzung der Größenverhältnisse, das bedeutende Fehler nicht mehr vorkommen.

Weniger sicher, als bei der Pyämie, steht für mich die Größenzunahme der Milz bei Syphilis der Neugebornen da. Wenn ich auch einiges hierüber beibringen könnte, so ist meine Erfahrung über diesen Punkt noch zu gering, als daß ich mehr versuchen möchte, als die Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Bei einem todtgebornen Kinde, dessen Mutter wegen syphilitischer Geschwüre einer Sublimatcur unterworfen war, fand sich die Milz um mehr als das Doppelte vergrößert, dabei die Leber weich, schlaff und seiner körnigen Beschaffenheit beraubt. In einem andern Fall von zweifelhafter Syphilis der Mutter wurde beim Kinde gleichfalls eine Vergrößerung der Milz beobachtet.

Außer bei pyämischer Peritonitis kommt Vergrößerung der Milz auch bei Peritonitis ohne Pyämie vor.

Obige Beobachtungen haben für jetzt noch für die Pathologie wenig Bedeutung, indeß ich bin der Meinung, man muß Facta, oder das, was ihnen nahe kommt, nicht unerwähnt lassen, da es später vielleicht einmal zu verwerthen ist.

Außer den genannten, zum Theil wohl mehr acut auftretenden Milzschwellungen, kommt noch eine Form vor, die in ihrem anatomischen Verhalten mehr an die chronischen Milztumoren der Erwachsenen erinnert: Die Milz zeigt außer ihrer Schwellung, ein festes, mehr blasses, blutarmes, derbes Parenchym und zugleich eine Verdickung ihres Ueberzuges.

Die Sectionen in den betreffenden Fällen liefern noch andere Facta, die auf einen chronischen Verlauf des genannten Uebels deuten. Es kommt nämlich gleichzeitig Exsudation einer serösen Flüssigkeit im Peritonealsack vor, ohne daß am Bauchfell selbst die Zeichen einer stattgehabten Entzündung sich fänden. Kinder mit den genannten Milztumoren sterben schon im Mutterleibe ab. Ich habe bisher nichts ermitteln können, was pathogenetisch zur Erklärung des Uebels beitragen könnte.

Der Ueberzug der Milz erkrankt in den Fällen, wo das Bauchfell partiell oder in großer Ausdehnung entzündlich ergriffen ist, und zwar in der Weise, daß auch hier ein Exsudativprozeß stattfindet, der ein der Milz anklebendes Exsudat liefert; ja ich möchte nach meinen Sectionsbefunden behaupten, daß vorzugsweise bei partiellen Peritoniten der Milzüberzug Exsudat liefert. Bleibt man wegen sehr geringer Quantität vorgefundenen peritonitischen Exsudats noch zweifelhaft über das frühere Vorhandensein der Bauchfellentzündung, so ziehe man vorsichtig die Milz hervor, und diese wird in solchen Fällen mit einer dünnen Exsudatschicht bedeckt sein.

Blutungen unter der tunica propria dieses Organs kommen unter denselben Bedingungen vor, wie sie mehrfach oben bei den andern parenchymatösen Organen angegeben sind, gleichzeitig, wenn auch nicht häufig, mit Blutungen im Parenchym der Milz selbst. Letztere sind jedoch niemals so massenhaft, daß sie größere Theile des Organs zerstören, oder zu secundärer eigentlicher Erweichung führen. Weich dagegen ist die Milz bei den acuten Hyperämien.

Ein marmorirtes, weißlich geflecktes Aussehn auf der Schnittfläche, ohne daß eingestreute Tuberkeln die Ursache wäre, oder daß Genuß von Milch kurz vorher stattgesunden, wird zuweilen beobachtet. Ich sah es bei Todtgebornen, und zwar herrührend von einer Schwellung der Malpighischen Körper.

5. Krankheiten der Geschlechts- und Harnwerkzeuge.

a. Der Geschlechtsorgane.

Wenn im Allgemeinen die Krankheiten der Geschlechtsorgane der Neugebornen nicht so häufig sind, so kommt doch Einzelnes vor, was auf die spätere Entwicklung dieser Organe und ihrer Function von entscheidendem Einfluß auf spätere geschlechtliche Entwicklung sein kann, und beim männlichen Geschlecht einiges Licht auf spätere Impotenz, beim weiblichen auf das Unvermögen zu concipiren wirft.

Es gehört bei langsam verlaufenden Steiß- und Fußgeburten zu den gewöhnlichsten Erscheinungen eine ödematöse Schwellung des Scrotums, wie dieß jedem Geburtshelfer bekannt ist, aber nicht jeder hat in den Fällen, wo das Kind entweder todt zur Welt kam, oder bald abstarb, nach bedeutender mechanischer Stase der genannten Art, die Testikel des Neugebornen und ihre nächste Umgebung untersucht. Ich habe das in mehreren Fällen gethan, und mich davon überzeugt, daß die Blutstase mit ihren unmittelbaren Folgen zuweilen einen so eminenten Grad erreicht, daß eine Verletzung der Structur des genannten Organs erfolgt sein mußte. Wenn auch bei Neugebornen bedeutende Stasen, selbst ziemlich bedeutende Blutungen ausgeglichen werden, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, daß Hoden, die erheblich in der angedeuteten Weise gelitten, hinsichtlich ihrer Function zu Grunde gehn. Wir finden nämlich unter den angegebenen Umständen, außer der ödematösen Infiltration der verschiedenen Zellgewebsschichten des Hodensackes,

1) mehr oder wenigen serösen, oder blutig serösen Erguß im Sacke der tunica vaginal. propria;

2) eine so bedeutende Stase der Gefäße des Samenstranges, daß letzterer theils dadurch, theils wohl durch kleine Blutaustretungen eine blauschwarze Farbe angenommen hatte;

3) eine durch acute Stase hervorgerufene Schwellung des Hodens selbst;

4) Das Parenchym des Hodens in dem Grade überfüllt mit Capillarblut, so wie mit ausgetretenem, daß die Schnittfläche des Organs, wie seine Oberfläche blauschwarz erscheint.

Die geringeren Grade der Verlangsamung und Hemmung des Kreislaufs in den genannten Organen, vermittelt durch den Geburtsact, zeigen alle genannten Erscheinungen weniger intensiv; die blauschwarze Farbe namentlich wird zu intensiv rother, und auch die serösen Ergüsse sind weniger stark. Bei geringer ödematöser Schwellung des Scrotums finden sich zuweilen Samenstrang, Scheidenhaut und Testikel noch ganz normal. Jene bedeutenderen Stasen im Bereich der Geschlechtsorgane geben sich in einzelnen Fällen auch am Penis kund, dessen Vorhaut mehr oder weniger geschwollen, und bei weiter Oeffnung derselben auch über die Eichel zurückgezogen angetroffen wird.

Wenn ich gleich bei neugebornen Mädchen weder an den äußern noch inneren Genitalien irgend erhebliche Blutaustretungen in Folge verzögerten Geburtsactes wahrgenommen habe, so ist mir doch, ich möchte behaupten, fast ohne Ausnahme, bei der Section solcher während der Geburt abgestorbenen Kinder eine erhebliche Hyperämie der Uterusoberfläche und seiner Anhänge aufgefallen. Die Färbung der genannten Organe war in einigen Fällen sogar eine blutrothe. Ob hier, bei frühzeitiger Lösung der Placenta, ein Erstickungstod schon Reizungen der Geschlechtsorgane zu Wege bringen könne, muß wohl sehr bezweifelt werden. Die Hyperämie fehlt indeß nicht.

Zu den krankhaften Zuständen der Geschlechtsorgane neugeborner Mädchen, die das Unvermögen zur spätern Conception involviren können, gehören:

1) Cystenbildung im Eierstock. Dieselben kommen einzeln, jedoch auch mehrere zugleich in einem Eierstock vor. Dabei ist das ganze Organ vergrößert, die Oberfläche desselben höckerig. Die pathologischen Cysten erreichen Erbsengröße, und der Inhalt derselben ist eine gelblich seröse Flüssigkeit. Das Uebel besteht gewöhnlich für sich allein, ich sah es indeß auch gleichzeitig mit pathologischen Zuständen des Uterus und der Scheide, die als Bildungsanomalien zu betrachten waren, z. B. mit Fehlen des Hymens 2c.

2) Frühzeitige Dislocationen des Uterus, wie sie zuweilen durch anhaltend ausgedehnte Darmwindungen, die gleichzeitig selbst dislocirt sind, veranlaßt werden. Kommt dazu ein geringer Grad von Peritonitis, wie er im frühesten Alter ja häufig ist, oder war dieser die Veranlassung

zur Ausdehnung der Darmwindungen, so wird der Uterus in der abnormen Lage, die bald Rückwärts-, bald Seitwärtsknickung ist, an die Beckenwand angeheftet. Sectionen in vorgerückteren Jahren weisen oft erst die Endresultate der Erkrankung aus der ersten Lebenszeit nach. Indeß auch bei Sectionen Neugeborner habe ich Dislocationen der angegebenen Art beobachtet.

Es giebt noch außer erheblichen Mißbildungen, die ich hier übergehe, einen pathologischen Zustand an den Geschlechtsorganen neugeborner Mädchen, dessen ich Erwähnung thun muß. Derselbe, an sich unbedeutend, für kundige Wärterinnen oder Mütter sehr sichtbar, jedoch meistens einige Jahre lang übersehen, pflegt später den Eltern bei der Entdeckung Schrecken und Besorgniß einzuflößen, ich meine eine falsche Verschließung der Scheide. Es mag wohl manchen Arzt geben, der dieselbe nie zu Gesicht bekommt, denn das Uebel ist ziemlich selten. Ich habe es zufällig mehrmals zu beobachten Gelegenheit gehabt, jedesmal ganz auf dieselbe Weise sich verhalten sehen, und nachdem ich durch den verstorbenen Michaelis über die Natur desselben aufgeklärt war, leicht gehoben. Es findet allerdings ein vollständiger Verschluß der Scheide statt, so daß die erste Untersuchung den Unerfahrnen zu der Ueberzeugung führt, es sei überall keine Scheide gebildet worden. Denn die Verklebung der kleinen Schamlippen miteinander, worin eben das genannte Uebel besteht, ist eine so vollkommene und so genaue, daß kaum die leiseste Andeutung derjenigen Linie für's bloße Auge sichtbar vorhanden ist, wo sich die Ränder der kleinen Schamlippen vereinigt haben. Der Irrthum ist also beim ersten Fall, der zur Beobachtung kommt, verzeihlich. Es fragt sich nun: Worin besteht diese Verklebung der Schamlippen, und auf welche Weise ist sie zu Stande gekommen. Daß es keine durch einen vorangegangenen Entzündungsproceß und nachherige Bindegewebsneubildung vermittelte ist, wie dieß nach croupösen Schleimhautentzündungen in einzelnen Fällen beobachtet wird, das geht schon aus dem Umstand hervor, daß die anscheinend so vollendete Verwachsung des Einganges der Scheide zuweilen mit der größten Leichtigkeit, in anderen Fällen wenigstens unschwer, und fast ohne Schmerzgefühl der daran leidenden Kinder, bloß mit Hülfe der die kleinen Schamlippen auseinander spannenden Finger zu trennen ist. Nicht in allen, jedoch in einigen Fällen erfolgt eine ganz unbedeutende oberflächliche Blutung aus der bei dieser kleinen Operation dennoch etwas verletzten,

vorher verklebten inneren Fläche der kleinen Schamlippen. Was ist die Ursache der Blutung, was ist überhaupt die Ursache der Verklebung, wenn sie nicht durch Entzündungsproceß und plastische Exsudation bedingt ist? Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Sache so auffasse.

Die Schleimhaut der Scheide ist bei Neugebornen im Ganzen ziemlich trocken, da überall kaum Abgänge von ihr oder von der Uterushöhle her stattfinden. Nur in den Fällen, wo frühzeitig Ascariden die Scheide reizen, ist der Wechsel von Epithel und schleimigem Secret erheblich. Es haften, durch die größere Trockenheit der Scheide unterstützt, zuweilen relativ dicke Epithelialschichten namentlich am Ausgang der Scheide, an der Innenfläche der kleinen Schamlippen, welche letztere frühzeitig durch dies Klebemittel sich vereinigen, und nicht wieder getrennt werden, da kaum eine Spur flüssigen Secrets von der Scheidenschleimhaut den Ausgang nach unten sucht. Die Verklebung ist eine durch dicke Epitheliallagen bedingte. In der That sieht man solche Anhäufungen von eingetrockneten Epithelien als weißliche, aufgetrocknete Partikelchen schon mit bloßem Auge an der entsprechenden Stelle. Die erwähnte Blutung wird eben durch das feste Anheften der eingetrockneten Epithele an der zarten gefäßreichen Schleimhaut der kleinen Schamlippen vermittelt, die oberflächlich ein wenig einreißt, wenn die Trennung an der verklebten Stelle vorgenommen wird. Nach wiederholter Befeuchtung würde man wahrscheinlich diese falsche Atresie der Scheide ohne irgend welche Blutung trennen können.

Endlich gehört eine Ausdehnung der Schleimhautfollikel zu Bläschen im Mutterhalse, bei Erwachsenen unter dem Namen der Nabotschen Eier bekannt, schon bei Neugebornen nicht zu den Seltenheiten.

Der Mutterhals ist im Verhältniß zum Fundus in der Norm stark entwickelt, so daß man leicht fälschlich auf eine Hypertrophie des Halses schließt. Auch gehört ein zäher, fester Schleimpfropf, der den Mutterhals verschließt, nicht ins Gebiet des Pathologischen.

Die baumförmige Anordnung der Schleimhautfalten im Mutterhalse weicht zuweilen von der Norm ab, in der Weise, daß diese Falten stärker, als gewöhnlich entwickelt sind, und die Regelmäßigkeit ihrer Lagerung vermissen lassen. Einmal sah ich beim Neugebornen die vordere Muttermundslippe die hintere um ein bedeutendes überragen.

Hypertrophische Verdickung der Scheide kommt bei Neugebornen vor, gehört jedoch zu den Seltenheiten. Gleichzeitig damit fand Catarrh der ganzen Uterushöhle und Klaffen des Muttermundes statt.

b. der Harnorgane.

Blutungen in den Harnorganen und ihrer Umgebung gehören bei Neugebornen zu den häufigsten Befunden. Ich traf sie an: in der Niere, in der Fettkapsel derselben, in der Nebenniere, seltener in und unter der Schleimhaut der Blase.

Die Blutungen der Niere selbst gehen an verschiedenen Stellen vor sich, entweder unmittelbar unter der tunica propria, oder mitten im Parenchym. Zugleich pflegt in solchen Fällen die Färbung des Nierenparenchyms durchher eine dunkelstreifig rothe, zuweilen fast schwarze zu sein, so daß man mit bloßem Auge schon bluterfüllte Harnkanälchen zu erkennen glaubt. Unter dem Mikroscop bestätigt sich dieß in manchen Fällen in ganz exquisiter Weise, so daß eine Menge Harnkanälchen Blut enthalten. Diese Blutungen der Harnorgane bestehen gleichzeitig mit Blutungen in und an anderen parenchymatösen Organen ꝛc. und mit Ausnahme der wenigen Fälle, wo wir berechtigt sind, wegen der übrigen Erscheinungen, sie auf morbus maculosus zurückzuführen, sind sie das Resultat eines während der Geburt gestörten Kreislaufs. Meistens erfolgte die Blutung aus Capillaren, was aus der Kleinhaut und Menge der Extravasate zu erschließen; nur in ganz einzelnen Fällen traf ich größere Apoplexien im Parenchym der Niere, die auf Zerreißung eines größeren Gefäßes schließen ließen.

Folgezustände vorhergegangener Blutextravasate habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt, an der Nebenniere zu beobachten. Auch hier hatten höchst wahrscheinlich größere Blutungen stattgefunden, denn das Organ befand sich in einem Zustande vollkommener sogenannter rother Erweichung; dasselbe bestand fast nur aus einem ziemlich dünnen, rothbraunen Brei.

Wenn Blutungen einerseits die Folgen von erheblichen Stasen in den Harnorganen sind, so ist andrerseits hydropische Exsudation in der gefäßreichen Umgebung derselben eine nicht ganz seltene Folge. Ich sah solche hydropische Exsudation nach Steißgeburt, mit gleich-

zeitiger ödematöser Anschwellung der Geschlechtsorgane in und über der Fettkapsel der Niere, und in ausgedehntem Grade in demjenigen Zellgewebe, welches die Blase und ihren Bauchfellüberzug verbindet. Hier hat man sich nur in den Fällen vor einem diagnostischen Irrthum zu hüten, wo mit der genannten Infiltration zugleich klares Serum in einiger Menge in den Peritonealsack ergossen war. Wo dieß stattfand, rühren solche ödematöse Schwellungen oft bloß von Imbibition des Zellgewebes nach dem Tode her.

Der pyämische Prozeß übt auch auf die Nieren und Nebennieren der Neugebornen zuweilen seinen Einfluß. Abgesehen von den Zeichen des allgemeinen Icterus, die sich auch hier leicht erkennen lassen, finde ich, wenn auch nur ein einziges Mal, in meinen Sectionsbefunden bei Zellgewebsvereiterung auf dem Schädeldach und bei allgemeinem Icterus das Vorhandensein eines pyämischen Abscesses in der Substanz der Niere, verzeichnet. Ich lasse es dahingestellt sein, in wie weit die oben erwähnte breiige, rothe Erweichnng der Nebennieren, die ich mehrmals, und zwar vergesellschaftet mit pyämischem Icterus sah, auf die Pyämie zurückzuführen ist. Abgegränzte Vereiterungen, welche die angedeutete Erklärung wahrscheinlicher gemacht hätten, sah ich in der Nebenniere nicht.

Nach dem, was ich zuweilen an der Leiche solcher Neugebornen beobachtete, die nicht geathmet hatten, nehme ich keinen Anstand, die Behauptung aufzustellen, daß, ähnlich wie bei anderen Organen und Geweben, z. B. der Lunge, der Pleura &c. auch im Mutterleibe schon in der Umgebung der Nieren und an ihrer eigenthümlichen Kapsel Entzündungsprozesse vorkommen, die sich bei der Section durch ihre Residuen und Folgezustände erkennen lassen. So habe ich z. B. beobachtet:

1) Eine so feste Vereinigung zwischen der mit dichtem Bindegewebe durchsetzten Fettkapsel und der Niere selbst, daß dies Verhalten nicht wohl eine andere Erklärung zuläßt, als die Annahme einer im Mutterleibe bestandenen und abgelaufenen Perinephritis;

2) Eine erhebliche Verdickung der tunica propria der Niere, die nicht die ganze Kapsel gleichmäßig, sondern einzelne Stellen vorzugsweise verdickt hatte. Auch hier sind die Ueberbleibsel einer vorhanden gewesenen Entzündung mit Exsudation und nachfolgender Organisation

des gesetzten Productes nicht zu verkennen. Leider ist es in dem angezogenen Fall unterblieben, das Parenchym der Niere selbst genau zu untersuchen. Nur finde ich in dem betreffenden Sectionsbefund bemerkt, daß der aus der Harnblase entnommene Urin stark eiweißhaltig war.

Ich brauche kaum davor zu warnen, die durch fötale Lappung der Niere entstandenen Vertiefungen auf der Oberfläche für Einziehungen im Gefolge partieller Entzündungen, wie dieß ja häufig bei den Nieren Erwachsener vorkommt, zu halten.

Kleine hirsekorngroße Cysten auf der Oberfläche der Niere Neugeborner, durch welche die tunica propria blasenförmig in die Höhe gehoben wird, sind selten. Ihre Entstehungsweise durch ausgedehnte Harnkanälchen ist mir bei Neugebornen sehr zweifelhaft, da von mechanischer Retention kaum die Rede sein kann.

Schließlich habe ich noch in forensischer Beziehung zu bemerken, daß der so viel besprochene Gries in den Harnkanälchen der Neugebornen nicht als ein Zeichen stattgehabten Athmens verwerthet werden darf. Wenn auch sehr häufig nach kurzer Lebensdauer der Neugebornen Gries in den Harnkanälcheu angetroffen wird, so ist dies einestheils nicht ohne Ausnahme der Fall, und andrerseits, was noch wichtiger ist: man findet bei Kindern, die während der Geburt abstarben, wenn auch selten, doch in einzelnen Fällen in den Harnkanälchen der Pyramiden Gries angesammelt. In den meisten Fällen, wo überhaupt Gries vorhanden ist, genügt das bloße Auge zur Erkenntniß desselben, denn die hochrothen Streifen in den geraden Harnkanälchen sind nicht leicht zu übersehen. Wo man zweifelhaft bleibt, entscheidet das Mikroscop.

Ich will meine Arbeit über die pathologischen Zustände der Neugebornen mit einer Erfahrung aus der Praxis schließen, die mir der Beachtung werth erscheint. Ich habe zu drei verschiedenen Malen Gelegenheit gehabt, bei Neugebornen, deren Mütter chlorotisch waren, Hemmungsbildungen der Herzscheidewand nachzuweisen. Das jedesmalige Zusammentreffen dieser nicht eben häufigen Hemmungsbildung mit Chlorose der Mütter wollte ich den Praktikern mittheilen, und zugleich möchte ich die Aufmerksamkeit auf statistische Erforschung des Causalzusammenhangs, zwischen Hemmungsbildung überhaupt und Chlorose der Mütter hinlenken.

Inhaltsanzeige.

Seite

Vorrede 3

Pathologische Veränderungen der Unterleibsorgane.

1. Krankheiten des Nabels, der Nabelgefäße und der Leber
   - a. der dicke oder sogenannte fleischige Nabel 5
   - b. der nicht vernarbte Nabelstumpf 7
   - c. Epidermiswucherung am Nabelstumpf 7
   - d. Nabelblutungen 9
   - e. Entzündung des Nabels
     - des äußeren Nabels 22
     - der Umgebung der Nabelgefäße innerhalb der Bauchhöhle 23
     - der Nabelgefäße selbst. Eiter in denselben . . 25
   - Fortschreiten des Entzündungsprozesses auf die Glissonsche Kapsel und Pfortader 29
   - Verhalten der Leber bei Umbilicalphlebitis und Pfortader-Entzündung 32
   - Verhalten der übrigen Organe hierbei . . . 34
   - Icterus der Neugebornen 42
   - Lebercirrhose 47
   - Hyperämie der Leber und ihre Folgen . . 55
2. Krankheiten des Bauchfells 59
3. Krankheiten des Darmkanals 65
   - a. des Oesophagus 65
   - b. des Magens 66
   - c. des Dünn- und Dickdarms 68
4. Krankheiten der Milz 70
5. Krankheiten der Geschlechts- und Harnwerkzeuge . 72
   - a. der Geschlechtsorgane 72
   - b. der Harnorgane 76

Druck der Königl. Schulbuchdruckerei in Kiel.

